

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1915.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

M. BEQUAERT, membre correspondant belge de la Société, assiste à la séance.

A propos du procès-verbal de la séance de juin

Notre collègue, M. HECKENROTH, membre correspondant de la Société, nous informe que c'est par erreur que son nom figure comme auteur du mémoire sur les « Affections oculaires rencontrées en A. O. F... », publié dans le *Bulletin* de juin.

*
* *

M. LAFONT. — La communication de A. LAFONT et V. DUPONT : « *Affections oculaires rencontrées en A. O. F. et essais de traitement par les sérums thérapeutiques seuls ou associés aux injections intraveineuses de ludyl ou de galyd* », parue dans le *Bulletin* n° 6 de la Société de Pathologie exotique, a suscité diverses remarques de M. MORAX dont je n'ai eu connaissance que fin juillet.

J'ai l'honneur de répondre en mon nom personnel aux critiques formulées, mon collaborateur, M. DUPONT, se trouvant aux Armées.

Je reconnais avec M. MORAX que le cas de peste compliqué

d'iridocyclite suppurée (1), à localisation d'origine endogène, point de départ de notre étude, a guéri par les injections endoveineuses de sérum antipesteux. Dans ce cas, les auteurs ont noté la régression complète autant qu'inespérée des lésions oculaires. Les applications locales et permanentes du sérum, continuées plusieurs jours, ont eu une action sédative des plus caractérisées. A ne considérer que cette action-là du sérum, elle n'en serait pas moins appréciable. Sans doute la faculté d'absorption de la peau et même des muqueuses à l'égard des sérums thérapeutiques et de beaucoup d'autres substances est très faible, — personne ne le conteste —, lorsqu'il s'agit de la peau surtout et de muqueuses à l'état d'intégrité parfaite. En est-il de même sur des muqueuses altérées, notamment pour les muqueuses oculaires déjà si sensibles à l'état normal à des dilutions extrêmes de cocaïne, d'atropine, à l'instillation d'une seule goutte d'acide prussique, etc., à l'action des solutions étendues de formol ou aux gaz irritants noyés à dose infinitésimale dans l'atmosphère ? Nous ne le pensons pas. Même si l'absorption est faible dans nos cas à muqueuse dépolie, altérée, les applications de sérums thérapeutiques nous paraissent justifiées. Dans nos observations, elles le sont d'autant plus que les lavages à l'oxycyanure (1/5000 et au dessus) ont été le plus généralement sans effet et qu'il y a indication, selon nous, d'appliquer les sérums *loco dolenti*. Ne savons-nous pas en effet, d'après les travaux de BOUCHARD, que quelques centigrammes de substance médicamenteuse introduits en des points déterminés de l'organisme souffrant produisent plus d'effet que plusieurs grammes absorbés *per os* ? Et dans bien des cas nos malades ont été soulagés rapidement par ces applications locales de sérum, alors que les autres traitements (antiseptiques, collyres, anesthésiques) avaient échoué.

Autres objections : « Le résultat obtenu est attribué aux sérums les plus variés, associés ou non aux sels arsenicaux. Il y a manque de précision, les observations sont écourtées. »

Il est exact que tous les sérums essayés ont donné de bons résultats ; c'est là une indication nouvelle, le sérum antidiphthérique étant jusqu'ici le plus utilisé. Le mécanisme de l'action de ces sérums : action propre des sérums, de leurs stimulines, anticorps ou autres, action tonique, phagocytose locale, leuco-

(1) Iridocystite, dit le texte, p. 415, corrigé par un erratum, p. 555.

cytose générale, etc., peut nous échapper ; *cette action n'en est pas moins réelle* ; elle est bien connue sur les plaies atones, sans tendance à la cicatrisation et à la guérison.

Quant à l'association des sérums aux sels arsenicaux, notamment au galyl qui s'est montré le plus actif, elle est justifiée par ce fait précis que, *fouillant nos observations*, nous avons indiqué en quel milieu, en quelles circonstances et sur quel terrain nous intervenions : race indigène, terrain paludéen, terrain syphilitique.

L'hématozoaire a été recherché et mis en évidence (Obs. I, V, VII, VIII). Le séro-diagnostic a été pratiqué presque systématiquement (Obs. XI, XII, XIII, XIV, XVIII, XX, XXI). Si ces justifications de l'emploi de sels toniques ou antisypilitiques comme le galyl surtout, ne paraissent pas suffisantes, que faut-il de plus ? Les états les plus graves ont nécessairement amené l'emploi simultané des sérums et des arsenicaux. Ne faut-il pas donner d'emblée aux malades tout ce qui peut concourir à les guérir ou à les améliorer ?

« *Observations écourtées.* » — Nous n'avons retenu, peut-être à tort, que la substance ou les points saillants des observations et *cette concision voulue* a pu nuire à la clarté de l'exposé. Ainsi l'Obs. III (ophtalmie blennorrhagique de longue durée) est sans doute très rare. Nous avons pourtant rencontré aux colonies, à la Réunion et à Maurice notamment, des infections microbiennes de durée souvent anormale : telles des angines diphtériques à répétition et des porteurs de bacilles diphtériques créant autour d'eux, en période favorable, de petits foyers de diphtérie. C'est même là l'explication de la survivance des épidémies de diphtérie en ces pays jadis ravagés par cette affection. Les indigènes, échappant à tous les soins, font souvent des infections moyennes ou graves qui persistent très longtemps avec tous les risques de dissémination qu'elles comportent. Sur les muqueuses, le gonocoque comme le bacille diphtérique peuvent persister longtemps.

A l'Obs. IX, il s'agissait bien du bacille de Weeks et non du bacille massué. Cinq jours après l'infection de l'œil droit, l'œil gauche s'est pris. Mais en raison de l'action surprenante du sérum curateur sur l'œil malade très gravement atteint, l'attaque de l'autre œil s'est montrée si bénigne qu'il y a eu guérison presque spontanée. Nous pensons que l'atteinte bénigne de l'œil

gauche est due précisément à l'action rapidement atténuante du sérum sur le microbe de Weeks et nous réparons notre omission sur ce point.

A l'Île Maurice et ailleurs, nous connaissons des praticiens qui, en thérapeutique et en chirurgie oculaire, ont retiré des sérums thérapeutiques de très réels avantages : résultats opératoires meilleurs, durée de guérison moitié moindre.

Pour nous, l'application des sérums *ne doit pas éviter l'acte opératoire* là où il est utile, mais elle est de nature à le faciliter.

Tous nos malades avaient été traités avec les résultats énumérés dans notre communication sans que nous connaissions la dernière publication de DARIER. C'est en nous la procurant et en la lisant à Dakar que nous avons été frappé de la similitude des résultats, obtenus par cet auteur, comparés aux nôtres en milieu indigène et qu'il nous a paru utile de publier nos résultats.

Nous demeurons donc convaincus de l'activité des sérums thérapeutiques dans les affections oculaires en combinant l'injection sous-cutanée aux applications locales et en tenant compte de l'état général pour y adjoindre ou non les arsenicaux intra-veineux.

Correspondance

M. Jean LEGENDRE adresse sa démission de membre correspondant de la Société.

Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter au nom de M. E. PERROT, professeur à l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris, un travail qui a pour titre : *L'œuvre scientifique et sociale de la mission de Kisantu*, Coulommiers, 1915.

M. E. PERROT, chargé de mission en Afrique, a fait, au mois d'août 1914, un séjour de 2 semaines à Kisantu, dans le Congo

belge, près de la station d'Inkissi du chemin de fer qui relie le bassin inférieur du fleuve Congo au Stanley-Pool.

Une grande partie du travail est consacrée au Jardin d'essai très remarquable qui a été créé à Kisantu, mais l'auteur donne aussi, sur l'élevage dans cette station, des renseignements qui sont pour nous d'un grand intérêt. Aucun cheval ne résiste dans cette région en raison des ravages incessants causés par les trypanosomiasés. Très sagement, les Pères qui dirigent la Mission, se sont bornés à l'élevage des Bovidés, beaucoup plus résistants que les Equidés, et qui acquièrent l'immunité à la suite d'une atteinte de trypanosomiasé. Les Pères ont obtenu une race de petits bœufs très résistants qui sont dressés et utilisés à la traction de la charrue, au transport des moissons et au ravitaillement des postes.

M. PERROT a visité, en charrette traînée par deux bœufs trotteurs, trois des kraals installés à quelques kilomètres de la Mission.

Chaque troupeau de bovidés vit dans un large espace, entouré par une ceinture de fils de fer barbelés ; les abords des pacages sont déboisés avec soin, de façon à éloigner les tsétsés. Une fois par an au moins les bêtes sont examinées au point de vue de la trypanosomiasé et reçoivent de l'orpiment.

Les bœufs sont soumis au dressage ; sur 40 bœufs, 10 à 12 deviennent d'excellents animaux de trait, parmi lesquels on sélectionne quelques trotteurs ; les autres sont utilisés par la boucherie.

Ces sages mesures me paraissent devoir être prises dans tous les pays où la gravité des trypanosomiasés rend l'utilisation du cheval impossible ; j'ai conseillé d'ailleurs depuis longtemps, notamment aux Mauriciens, d'utiliser des Bovidés comme animaux de trait à la place des Equidés trop sensibles ; on s'est malheureusement entêté à Maurice à importer des mules et à fournir ainsi un aliment à l'épizootie de surra qui a causé de si grands ravages dans cette île.

La maladie du sommeil règne avec intensité dans les villages indigènes voisins de Kisantu ; la lutte entreprise depuis 5 ans contre cette terrible maladie a déjà permis, dit M. PERROT, d'enrayer la mortalité, mais aucun détail n'est donné sur les mesures prises.

Tous ceux qui s'intéressent à l'hygiène et aux progrès écono-

miques des régions où sévissent les trypanosomiasés animales liront avec beaucoup d'intérêt le travail de M. E. PERROT.

*
* *

J'ai l'honneur de présenter, au nom de M. le Dr Harald SEIDELIN, des photographies, les unes en couleurs sur verre, les autres en noir sur papier, du *Paraplasma flavigenum*, ou du moins des éléments que M. SEIDELIN a décrits sous ce nom, et 4 préparations histologiques des mêmes éléments. Deux de ces préparations sont des frottis de sang de malades atteints de fièvre jaune, les deux autres sont des frottis de sang de cobayes infectés avec le virus de la fièvre jaune. M. SEIDELIN me prie de déposer ces photographies et ces préparations dans les collections de la Société. Les membres de la Société qui désireront examiner les préparations pourront le faire à loisir; je leur recommande d'en avoir grand soin. M. SEIDELIN m'écrit, en effet, qu'il tient beaucoup à ces préparations.

J'ai examiné longuement les photographies et les préparations et, je dois dire que je n'ai pas pu me convaincre de la réalité de l'existence du *Paraplasma flavigenum*.

Décès de M. le Dr Carlos J. Finlay

LE PRÉSIDENT. — J'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort du Dr Carlos FINLAY, directeur de la Santé publique à La Havane, membre honoraire de notre Société.

Carlos-Juan FINLAY était Cubain; il était né le 3 décembre 1833 à Camagüey, et il avait dû entendre parler depuis son enfance du terrible vomito negro qui désolait périodiquement certaines régions de Cuba, La Havane en particulier; c'est par ses études sur le mode de propagation de ce fléau qu'il était destiné à s'illustrer.

Après avoir fait ses études médicales au Jefferson medical College de Philadelphie et à l'Université de La Havane, après un séjour à Paris (1860-1861) où il suit assidûment les cours et les cliniques des Maîtres d'alors, et après quelques voyages, il se fixe à La Havane et il commence ses recherches sur la fièvre jaune. C'est en 1881 qu'il fait à la Conférence sanitaire interna-

tionale réunie à Washington, sa première communication sur le mode de transmission de la maladie.

Pendant 20 ans FINLAY défend avec une admirable persévérance, dans un grand nombre de publications, l'opinion que la fièvre jaune est propagée par les moustiques. Dès 1854, un de nos compatriotes, le D^r BEAUPERTHUY, avait émis cette opinion mais sans l'étayer de preuves suffisantes pour fixer l'attention publique généralement rebelle aux idées neuves.

FINLAY pour accuser les moustiques d'être les agents de propagation de la fièvre jaune se base, d'une part sur l'épidémiologie de la maladie, et d'autre part sur la bionomie du moustique désigné par lui sous le nom de *Culex mosquito*, qui n'est autre que notre *Stegomyia fasciata* ; il montre très bien que les conditions incompatibles avec le développement du *Culex mosquito* sont les mêmes que celles qui sont incompatibles avec le développement de la fièvre jaune ; il insiste sur ce fait que le *Culex mosquito* est un moustique domestique qui abonde dans toutes les localités où sévit cette fièvre.

FINLAY comprend que, pour parfaire sa démonstration, des preuves expérimentales sont nécessaires et il entreprend de donner ces preuves ; de 1881 à 1898, il soumet 102 personnes n'ayant pas eu la fièvre jaune aux piqures de *Culex mosquito* nourris au préalable sur des sujets en pleine infection ; 17 fois seulement il observe chez les personnes en expérience, les symptômes d'une fièvre jaune abortive, mal caractérisée.

L'échec de ces expériences qui fit grand tort à l'opinion de FINLAY s'explique facilement aujourd'hui : les moustiques étaient souvent nourris sur des malades qui avaient dépassé le troisième jour de la maladie et, d'autre part, ils étaient placés sur les sujets sains 48 à 60 heures après la sucée de sang, alors qu'une incubation de 12 jours est nécessaire chez le moustique.

C'est à la mission américaine dirigée par REED, CARROLL, AGRAMONTE et LAZEAR qu'il était réservé de donner, en 1900, la démonstration scientifique du rôle du *Stegomyia fasciata* dans la transmission de la fièvre jaune, mais si ces observateurs ont atteint le but il est bien certain qu'une grande part dans la découverte revient à FINLAY dont les travaux les ont guidés.

En 1902, FINLAY fut nommé Président de la Junte supérieure de l'Hygiène de La Havane, il eut ainsi la grande joie d'assis-

ter au triomphe de ses idées et de présider avec le colonel GORGAS, à l'assainissement si admirable de son pays natal.

Le nom de FINLAY attaché à cette belle découverte, si féconde en résultats, du rôle des moustiques dans la propagation de la fièvre jaune, ne périra pas.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de Carlos FINLAY l'expression de notre sympathie pour la grande perte qu'elle vient de faire et de notre admiration pour l'œuvre de notre très regretté collègue.

Décès de M. le D^r Lagane

A mon grand regret je dois annoncer également la mort d'un des membres titulaires de notre Société ; le docteur LOUIS LAGANE a succombé le 14 août dernier, à Verdun, à une septicémie consécutive à une plaie infectée d'une des mains. Il était âgé de 33 ans.

LAGANE, ancien interne des hôpitaux de Paris, avait été nommé au sortir de l'internat Assistant à l'hôpital de l'Institut Pasteur ; il avait été élu, au mois de mai 1914, membre titulaire de notre Société.

Lorsque la Guerre éclata, LAGANE fut attaché comme médecin aide-major au service de contagieux de l'hôpital Buffon, mais il était obsédé du désir d'aller au front et c'est avec joie qu'il apprit sa nomination au 87^e régiment d'infanterie. Les lettres qu'il écrivit alors à ses maîtres et à ses amis témoignent d'un bel enthousiasme patriotique et d'une profonde admiration pour l'héroïsme de nos soldats. « Mes semaines de choix, écrit-il dans une de ces lettres, ont certainement été celles passées aux Eparges, dans une des rares caves non encore écroulées de cet ex-village dont la rue était balayée par les mitrailleuses et les canons des Allemands ».

Notre collègue eût préféré sans doute la mort du combattant, dans le fracas de la mitraille, à celle qui lui était, hélas ! réservée, mais qui, en réalité, n'est pas moins belle que la première ; le médecin qui succombe à une septicémie contractée au lit d'un blessé est une victime glorieuse du devoir comme le soldat qui est frappé sur le champ de bataille.

LAGANE avait publié déjà une série de travaux intéressants parmi lesquels je citerai : un mémoire sur les méningites des nourrissons, et des communications, faites à notre Société, sur la bacillurie provoquée dans la lèpre, sur le pouls lent dans la trypanosomiasse humaine, sur la formule sanguine de lépreux séjournant en France et sur l'action défavorable de l'arsénobenzol dans la lèpre (ces deux derniers travaux faits en collaboration).

LAGANE était un travailleur d'élite très apprécié de ses chefs ; un bel avenir lui semblait promis ; la mort a détruit ces grandes espérances comme elle en a détruit hélas ! tant d'autres depuis 14 mois.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien sincères.

Elections

La Société décide, en Comité secret, de surseoir au renouvellement du Bureau et aux Élections de fin d'année.

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude des méningites suppurées observées chez les noirs

Par A. BARTET

L'étude de notre collègue DUFOUGERÉ, parue dans le numéro 6 de notre *Bulletin* de l'année 1914, m'a remis en mémoire plusieurs cas de méningite, dont une avec autopsie, que j'ai eu l'occasion d'observer en 1897-1898, tant à Porto-Novo que dans le Haut-Dahomey à l'occasion de la conquête des provinces du Gourma et du Borgou par la colonne GANIER et les missions BAUD et BRETONNET dont j'étais le médecin-major.

Voici résumée aussi rapidement que possible, avec la mise en vedette de ses principaux symptômes, la première de ces observations appuyée d'une autopsie qui me révéla l'existence d'une *méningite suppurée* et l'intégrité de la moëlle. Le diagnostic bactériologique ne put malheureusement être fait, mais il est très probable que, dans ce cas, comme dans ceux observés en colonne, le pneumocoque, vu la sensibilité des noirs à son égard et vu l'époque hivernale à laquelle apparurent ces méningites, le pneumocoque, dis-je, fut l'agent pathogène à incriminer logiquement.

Le 8 janvier 1897 le tirailleur haoussa *Adéoyé*, âgé de 19 ans, se présentait à la visite dans un tel état d'hébétude et de fatigue que je l'admis aussitôt à l'hôpital indigène. Voici les symptômes qu'il présenta ensuite ce jour-là et les jours suivants :

8 janvier. — Indifférence à tout ce qui l'entoure. Les renseignements qu'il put encore donner et que me fournit l'entourage indiquaient que le début de sa maladie avait été *Brusque* : courbature générale, fièvre ; toux légère. Oscille sur ses jambes. Rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine. Langue très saburrale, presque sèche. A la C. V. : 40°2.

9 janvier. — Un vomissement de bile avec expulsion d'un ascaride lombricoïde, vers 2 heures du matin. Constipation opiniâtre. Prostration ; pouls misérable ; battements du cœur très rapides et mal séparables à l'auscultation. Nouveaux vomissements dans la journée avec expulsion

d'un nouveau lombric de 0 m. 25 de longueur. Un bain à la température extérieure donné dans la journée a amené un peu d'amélioration dans l'état général ; le malade est moins indifférent, demande lui-même à boire et la température est moins élevée de toute la soirée ; à 10 heures du soir, il demande à aller à la selle, a une diarrhée jaune et fétide et expulse par l'anus un lombric. Mais il paraît se raidir et se rejeter en arrière.

10 janvier. — Depuis 10 heures hier soir, a encore expulsé six ascarides. Le regard est moins éteint, mais il est fixe. Les globes oculaires sont un peu convulsés. Le pouls est plus calme et plus fort qu'hier ; les battements du cœur sont plus énergiques. L'après-midi, la température s'élève, les yeux sont injectés, la langue est rôtie ; narines pulvérulentes ; fuliginosités. N'avale plus. Pupilles très dilatées. Cet état s'aggrave de plus en plus. Les battements du cœur sont forts et précipités ; la respiration est anxieuse et irrégulière ; carphologie ; raideur et contracture de la nuque. Constipation.

11 janvier. — Insensibilité presque absolue des cornées ; pupilles dilatées au maximum. Injection conjonctivale intense. Tête tournée vers la gauche. Jambes immobiles. Insensibilité presque absolue du corps. Paralyse vésicale. Respiration stertoreuse. 17 à 19 inspirations en 15 secondes. Pouls faible et irrégulier. Battements du cœur assez forts cependant. Constipation. Température à 40°2. Arrêts respiratoires et subits de quelques secondes. Respiration diaphragmatique et costale inférieure.

Analyse de l'urine retirée par la sonde de la vessie :

Coloration :	Ambrée foncée.	Sucre	Présence
Dépôt :	Nul	Albumine	9 g. par litre.
Densité :	1025	Urée	19 g. 50 par litre.
Réaction :	Acide.		

Mort à 2 heures de l'après-midi.

12 janvier. — Autopsie à 7 heures du matin, 17 heures après la mort.

Points principaux : Cerveau. Constatation d'un exsudat purulent méningé jaune verdâtre se fonçant encore au contact de l'air, sur toute la face convexe du cerveau et du cervelet. Existe en moins grande quantité à la base du cerveau. Pas de pus dans les ventricules.

Poumons : Gauche 0 kg. 295 g. ;

Droit 0 kg. 380 g.

Crépitent partout, même dans leurs parties congestionnées (Congestion hypostatique). Pas de tubercules ; pas de lésions pneumoniques. Un morceau d'organe prélevé dans les parties les plus congestionnées surnage lorsqu'on le met dans l'eau.

Cœur : Droit. Renferme un caillot cruorique qui se prolonge dans l'oreillette et dans l'artère pulmonaire. Valvule tricuspide normale ;

Gauche. Valvule mitrale et valvules sigmoïdes sont le siège de lésions d'endocardite végétante et d'une congestion intense que présente aussi l'oreillette. Aorte saine.

Colonne vertébrale et moëlle. Cinq vertèbres dorsales sont enlevées. L'examen de la moëlle montre son intégrité. Les méninges dorsales ne sont pas le siège d'un exsudat purulent.

Intestins. Teintés en jaune vert ; distendus par des gaz, des boissons et des lavements non rendus. On y découvre encore 8 ascarides, ce qui

porte à 48 le nombre de ces vers qu'hébergeait le malade et qu'a tués sa température élevée et constante de ces derniers jours.

Foie. Dégénérescence graisseuse commençante. Poids 1.500 g.

Rate. Bleue ardoisée. Non friable, 0 kg. 370 g.

Reins : Droit 0 kg. 120 g. }
Gauche 0 kg. 125 g. } Congestionnés tous les deux.

Pancréas. Aspect graisseux.

Vessie. Vide et rétractée derrière le pubis.

Il semble donc, vu le début *brusque* de cette maladie, *sa marche rapide* et l'*exsudat purulent jaune verdâtre* du cerveau constaté à l'autopsie que nous puissions émettre l'idée (malheureusement rétrospective mais vraisemblable) que nous nous sommes trouvé en présence d'une méningite à pneumocoques. Les végétations de l'endocarde semblent reconnaître aussi la même origine.

Je tiens également à faire remarquer l'existence *de traces de sucre* dans le résultat de l'analyse des urines de ce malade. Ce fait n'est pas isolé. Récemment j'ai lu avec plaisir dans le numéro de mars 1914 des *Archives de médecine navale* une observation d'un cas de *méningite à méningocoques avec glycosurie* observé à *Sidi-Abdallah* par nos camarades les Drs BOUTHILLIER et GOÉRÉ. Une analyse d'urine révéla l'existence d'une quantité de sucre se montant à 21 g. par litre. A la suite d'une ponction lombaire enlevant 30 cc. de liquide céphalo-rachidien et d'une injection de 20 cc. de sérum antiméningococcique, le sucre disparut pour ne plus revenir et les autres phénomènes s'améliorèrent les jours suivants jusqu'à guérison.

Nos camarades font remarquer dans leur article que FREW et GARROD, de l'« Hospital for sick children » de Londres ont, dans *The Lancet* du 4 janvier 1913, attiré, eux aussi, l'attention sur l'apparition de la glycosurie au cours de la méningite tuberculeuse 15 fois sur 41 cas (36 p. 100) et ils pensent que ce phénomène est beaucoup plus fréquent que ne le laisserait supposer la rareté des observations publiées.

Je me permettrai donc, étant donné l'observation que j'ai faite moi aussi de l'existence de glycosurie dans le cas de *méningite suppurée* (à pneumocoques?) que je viens de relater, d'attirer l'attention de tous nos confrères sur l'intérêt qu'il y aurait à rechercher systématiquement ce symptôme dans *toutes les méningites* qu'ils pourront avoir à observer.

Enfin voici, en quelques lignes, pour terminer, la liste des autres cas de méningite que j'ai observés dans le Haut-Dahomey dans l'hiver de 1897-1898, au cours d'une colonne expéditionnaire. La colonne fut très durement frappée par la *grippe* et par les *affections respiratoires* résultant du froid vif engendré pendant la nuit par l'*harmattan*. Dans la journée, nous avions couramment 36 à 38° de température ; la nuit nous tombions à 18°, 17°, 16°, 15°. Une différence semblable suffisait à produire un froid comparable à celui de l'hiver d'Europe. Les Européens grelottaient sous les tentes et sous plusieurs couvertures. Les tirailleurs et les miliciens, vêtus de molleton et dotés de couvertures, résistaient à peu près, mais les porteurs et des tirailleurs *Djedjs* improvisés (Dahoméens), à peine vêtus, ont payé un fort tribut à ces affections qui durèrent de *novembre à fin février*. Je perdis 6 malades sur 66 cas graves observés : grippe, pneumonies massives, broncho-pneumonies, pneumonies du sommet qui frappaient à coups redoublés, et sur ces six morts je compte : un tirailleur djedj enlevé en *six jours* par une *méningite cérébrale suppurée* et un porteur enlevé en *quinze heures* par une méningite que j'étiquetais alors *cérébro-spinale*. Il faut remarquer qu'à l'époque dont je parle la ponction lombaire n'existait pas pour nous favoriser le diagnostic et que je n'avais point de microscope dans les conditions dans lesquelles je me trouvais. Etant donné le grand nombre de cas de grippe et de pneumonies (1) que j'ai observé et étudié à cette époque, il est fort probable que ces deux cas de méningite relevaient, eux aussi, du pneumocoque. Quoique rétrospective, je pense que cette petite étude faite *d'après des observations très précises au point de vue clinique* recueillies alors et que je possède toujours, pourra apporter un appui intéressant aux observations relatées par notre camarade et collègue DUFOUGERÉ.

13 juillet 1914.

(1) BARTET. Colonne expéditionnaire dans le Haut-Dahomey in *Arch. de Méd. Nav.*, juillet, août, septembre 1898.

Note sur un cas d'ainhum

Par RAYMOND BIJON.

Il s'agit du canonnier Mananké SAVANDOGO atteint d'Ainhum du petit orteil droit.

Cet homme a subi la désarticulation du petit orteil, sous cocaïne, le 7 avril, à l'hôpital de Bamako ; guérison par première intention.

1° L'examen des frottis faits avec l'anneau scléreux, n'a montré aucun bacille acido-résistant, ce qui confirme l'opinion de LE DANTEC (*Pathologie exotique*, vol. II, 3^e édition, p. 728).

2° L'examen du mucus nasal fait à 2 reprises après que le sujet avait pris pendant 2 jours 3 grammes d'iodure n'a révélé aucun bacille acido-résistant (ce qui, je crois, n'avait point été encore recherché.)

3° Aucune zone d'anesthésie n'a été trouvée, bien que le malade ait le facies léonin.

Conclusion : On ne peut que se ranger à l'avis de LE DANTEC, constatant que l'ainhum n'est pas une manifestation lèpreuse. (*Hôpital de Bamako*, 13 mai 1914).

Réaction méningée de la syphilis chez un Noir du Congo

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Les observations précises concernant la réaction méningée de la syphilis chez les Nègres du Congo sont peu nombreuses. Dans le courant de cette année, nous avons rencontré dans la clientèle de l'Hôpital des Noirs de Léopoldville, un cas dont le diagnostic a été basé sur l'étude du liquide encéphalo-rachidien et que nous résumons brièvement.

EBUA Michel, âgé de vingt-cinq ans, pesant 60 kg., a été traité en janvier 1915, pour chancre spécifique, au moyen de Néosalvarsan (le 18-1-1915

et le 20-1-1915, 0,75 g. Néosalvarsan). Quatre mois plus tard, il nous revient dans un état misérable, fortement amaigri (55 kg.), l'air hébété, la démarche difficile, pas cependant ataxique, se plaignant de céphalée intense et d'insomnie rebelle.

La ponction lombaire ramène un liquide clair sortant goutte à goutte et contenant 35 lymphocytes mononucléaires par millimètre cube (1). Le réflexe rotulien est légèrement exagéré et le réflexe pupillaire faible.

L'examen du sang par triple centrifugation, fait à trois époques différentes, a été négatif au point de vue trypanosomiase ; l'existence de cette maladie peut donc être éliminée sûrement. Le sujet n'a jamais été dans des régions où existent les *Ornithodoros moubata*. Le bon effet du traitement iodo-mercuriel et l'évolution de la maladie (voir plus loin) excluent la tuberculose.

Dès son entrée à l'hôpital, EBUA est soumis à un traitement iodo-mercuriel : 7 injections de 10 cg. d'huile grise Vigier et 1 g. d'iodure de potassium par jour pendant 2 mois. Sous l'influence de ce traitement, l'état général s'améliore progressivement, la marche devient plus facile, les réflexes sont redevenus normaux, la céphalée a disparu et une seconde ponction lombaire faite le 26 juin 1915 donne seulement 15 lymphocytes mononucléaires par millimètre cube de liquide rachidien.

Une troisième ponction lombaire faite le 3 août 1915 donne environ 1 lymphocyte mononucléaire par millimètre cube.

Pendant toute la durée de l'observation, aucun arsenical n'a été administré.

A sa sortie de l'hôpital, EBUA pèse 66 kg.

Nous avons rencontré d'autres cas de syphilis cérébrale secondaire chez le Noir ; nous ne les citons pas, leur histoire étant incomplète.

Léopoldville, le 5 juin 1915.

Sur un nouveau cas d'Actinomycose au Pérou

Par E. ESCOMEL.

Le 13 mai 1914, M. le Professeur LAVERAN eut l'obligeance de présenter de ma part à la Société le premier cas d'Actinomycose observé au Pérou ; depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer et de suivre jusqu'à sa fin un deuxième cas, dans des conditions très semblables au premier.

Il s'agit aussi d'un employé du chemin de fer, qui était attaché

(1) Pour la numération des lymphocytes, nous avons employé la chambre de FUCHS-ROSENTHAL qui ne nécessite qu'une soustraction minime de liquide rachidien.

au service dans lequel on reçoit tous les produits de la *sierra* pour les envoyer à la côte et en Europe et vice-versa. Il y a parfois un grand mouvement de peaux desséchées de taureaux qui ont donné lieu, comme chez le premier malade, à l'infection par les voies respiratoires.

Il y a plus de deux ans, notre malade commença à tousser, les signes stéthoscopiques étaient très vagues ; la santé générale était assez peu atteinte pour permettre au malade de vaquer à ses occupations. Un jour il cracha du sang ; dès ce moment, je cherchai, mais vainement, des bacilles de Koch dans les crachats. Quelques râles à la partie supérieure du tiers moyen du poumon gauche accusaient l'existence d'une lésion à ce niveau. Les hémoptysies se répétaient assez fréquemment, pas très abondantes, avec un cœur en bon état et les examens répétés des crachats ne décelaient pas de bacilles tuberculeux.

Quelques mois après le malade eut une polyarthrite très douloureuse qui atteignit toutes les articulations des membres supérieurs et inférieurs, avec gonflement surtout de ces derniers. Des médications antirhumatismales parvinrent peu à peu à faire disparaître ces symptômes, mais la toux ne cessa point et les hémoptysies se firent de plus en plus fréquentes et graves.

Le malade quitta la ville pour aller aux bains de mer sans aucun profit ; croyant améliorer son état par l'emploi des eaux thermales sulfureuses naturelles de Jura (28 kilomètres d'Aréquipa), il fit un séjour dans cette station, sans profit non plus pour les voies respiratoires ; les douleurs articulaires disparurent, mais une douleur qui existait auparavant sous l'omoplate gauche ne le quitta pas un seul instant.

Quelque temps après, cette douleur devint de plus en plus vive et une petite tumeur apparut sur le bord externe de l'omoplate gauche. Cette tumeur grossit de plus en plus et envahit l'aisselle ; je pensai à une tumeur actinomycotique comme dans mon premier cas, mais les examens répétés des crachats ne donnèrent pas encore de résultat positif.

Survint alors une forte vomique d'un pus rougeâtre, semblable au pus des abcès hépatiques, à la suite de laquelle la tumeur diminua jusqu'à disparaître presque complètement ; les douleurs se calmèrent, le malade put dormir sans morphine, mais il crachait beaucoup.

Je constatai un jour que les crachats contenaient d'assez nombreux grains blanc jaunâtres, du même aspect que ceux de mon premier malade, lesquels grains, examinés à frais et après coloration au Giemsa, n'étaient autres que des grains *actinomycotiques* très nets.

Il est bien curieux de voir apparaître les grains dans les crachats tardivement, et non pas continuellement, mais avec des alternatives d'apparition et de disparition, malgré la recherche très soignée qu'on en faisait.

Après un temps d'amélioration due à l'évacuation de l'abcès, le champignon, qui ne respecte rien, continua à tout envahir : la base du poumon gauche, l'épaule, l'omoplate, le tissu de l'aisselle ; le bras gauche était très oedématisé par compression des vaisseaux. La fièvre était irrégulière, l'émaciation grande. Le malade avait du délire nocturne très accentué et un soir (plus de deux ans après le commencement de la maladie), il succomba à une syncope due à l'envahissement du cœur ; son observation confirme la règle de l'incurabilité de l'Actinomycose pulmonaire.

Il m'a paru intéressant de communiquer ce 2^e cas d'actinomyose à Aréquipa, non seulement par l'identité d'étiologie avec le premier cas (maniement de peaux infectées de taureaux, dans les gares), mais aussi parce que la maladie n'existe endémiquement à Aréquipa ni chez l'homme ni chez le bétail et que les deux cas observés ont eu une origine étrangère, ce qui montre la nécessité de prendre des mesures prophylactiques.

Aréquipa, juin 1915.

A propos d'un phénomène biologique de l'amibe dysentérique

Par E. ESCOMEL.

Avant même l'ère de l'émétine, l'ère de ROGERS, nous avons remarqué que les malades amibo-dysentériques traités par la méthode brésilienne, à la poudre d'ipéca, présentaient les phénomènes suivants.

Avant tout traitement, l'examen des selles fraîches, à la platine chauffante, faisait voir des amibes vivaces, animées de mouvements vifs, gorgées de globules rouges du sang.

Au fur et à mesure de l'administration de l'ipéca, l'hémorragie rectale diminuait et les amibes étaient moins gorgées et moins vivaces.

Aussitôt après la disparition du sang, il y avait des amibes maigres, peu mobiles, sans globules rouges dans leur intérieur, prêtes enfin à mourir ou à s'enkyster.

Si à ce moment on supprimait l'ipéca, le sang reparaissait dans les selles et on voyait les amibes reprendre de la force et redoubler d'activité, en se gorgeant chacune de 5 à 6 hématies, nourriture qui leur avait manqué pendant un certain temps. Le même phénomène s'observe lorsqu'on laisse sans nourriture pendant quelques jours les *Paramœcium*, qui se gorgent avec une avidité extraordinaire de spores végétales ou de diatomées lorsqu'on leur en fournit.

Depuis l'emploi de l'émétine, j'ai voulu savoir si le manque d'aliments ou l'émétine elle-même étaient capables de tuer l'amibe dans l'intérieur du corps humain.

J'ai mis au contact d'amibes de selles dysentériques, au moment de la disparition du sang intestinal consécutive à l'emploi de l'émétine, c'est-à-dire lorsque les parasites n'ont plus d'hématies dans leur intérieur, du sang du doigt du même malade, c'est-à-dire du sang émétinisé, et le phénomène précédent ne s'est pas montré, d'où il ressort que l'*amibe émétinisée ne se nourrit pas des globules rouges émétinisés*.

Au contraire, si à des amibes émétinisées, mais encore vivantes, on donne du sang d'un individu sain, on constate qu'elles *mangent les hématies non émétinisées*.

Il semble donc que l'émétine fait mourir l'*Entamoeba histolytica*, non seulement par suite de son pouvoir antihémorragique, mais aussi parce qu'elle rend les hématies impropres à la nourriture de l'amibe.

A propos du flagellé nouveau décrit

par MM. Derrieu et Raynaud

(*Pentatrichomonas* = *Hexamastix* D. et R.

nec Alexeieff)

Par F. MESNIL.

DERRIEU et RAYNAUD ont décrit, à la séance du 8 juillet 1914 (1), un flagellé, trouvé dans un cas de dysenterie humaine à caractère épidémique, qui diffère essentiellement des *Trichomonas* (s. s.) en ce qu'il porte, dirigé en avant, un bouquet de 5 flagelles au lieu de 3. Les auteurs ont cru devoir créer un nouveau genre et ont proposé le nom *Hexamastix*.

En analysant ce travail dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (2), j'ai déjà fait remarquer que le nom *Hexamastix* était préoccupé, ayant été créé en 1912 par ALEXEIEFF (3) pour l'espèce *Polymastix batrachorum*, et caractérisé comme portant 6 flagelles dirigés en avant, un axostyle, un noyau placé près de l'extrémité anté-

(1) *Bulletin*, t. VII, p. 571.

(2) Voir t. XII, n° du 30 déc. 1914, p. 968 (en note); ce n° a paru au début de 1915.

(3) *Zool. Anzeiger*, t. XXXIX, p. 679.

rieure ; l'espèce *batrachorum* montre aussi une trace de membrane ondulante limitée à la partie antérieure du corps.

Il n'y a donc pas identité entre *Hexamastix* ALEXEIEFF et *Hexamastix* DERRIEU et RAYNAUD ; par suite, le second nom doit être remplacé et je proposais *Pentatrichomonas* par analogie avec *Tetratrichomonas*, créé en 1910 par PARISI (4) pour le *Trichomonas prowazeki* ALEXEIEFF qui a 4 flagelles antérieurs au lieu de 3.

Or, à la même époque, paraissait un travail de CHATTERJEE (5) qui annonçait la découverte, également chez l'homme, dans des cas de dysenterie chronique, d'un *Trichomonas* avec 5 flagelles antérieurs ; guidé par la même raison d'analogie que moi, CHATTERJEE propose aussi le nom générique *Pentatrichomonas* (CHATTERJEE ne fait allusion au travail antérieur de DERRIEU et RAYNAUD qu'en *post-scriptum*).

Les dimensions données par CHATTERJEE ($8-10\ \mu \times 5-6\ \mu$; flagelles : 8 à $10\ \mu$) sont plus faibles que celles de l'espèce de DERRIEU et RAYNAUD ($10-15\ \mu \times 9-13\ \mu$; flagelles : 10 à $17\ \mu$). La question se pose donc de savoir s'il n'y a pas dualité spécifique. Mais il ne saurait y avoir de doute au sujet de l'unité générique.

Malgré ses 5 flagelles antérieurs, le *Pentatrichomonas* diffère si peu des *Trichomonas* (s. s.) que je partage l'opinion de PARISI, de DOFLEIN, de CHATTERJEE, d'étendre l'acception du genre *Trichomonas* pour y renfermer au moins les diverses formes à 4 ou 5 flagelles antérieurs, ne considérant *Tetra-* et *Pentatrichomonas* que comme des sous-genres.

Comme les flagellés de DERRIEU et REYNAUD, de CHATTERJEE, ne manqueront pas de figurer dans les traités de Parasitologie, j'ai pensé bien faire en traitant ici, où le premier travail a paru, cette question de nomenclature.

(4) *Arch. f. Protistenk.*, t. XIX, p. 232.

(5) *The Indian Medical Gazette*, t. L, n° 1, janv. 1915.

Au sujet des Trypanosomiasés équine du Maroc

Par A. LAVERAN.

Il résulte de plusieurs travaux communiqués cette année à la Société que les chevaux marocains sont assez souvent atteints de trypanosomiase (1).

C'est à une trypanosomiase qu'il faut rapporter, d'après VELU, l'épizootie décrite par LÉGER sous le nom de *Maladie de Fez*, nom impropre, dit VELU, car la maladie existe dans tout le Maroc.

VELU, ED. SERGENT, A. LHÉRITIER et BELLEVAL ont étudié l'épizootie de Casablanca qui a été signalée aussi dans la région d'Oudja.

FIORI, M. et M^{me} DELANOE ont décrit avec grand soin un cas de trypanosomiase équine observé par eux à Mazagan.

Au mois de mars de cette année, M. VIREY, vétérinaire major à Rabat, m'a fait remettre plusieurs préparations du sang de 3 chevaux de Mazis (route de Rabat à Fez). Les principaux symptômes observés chez ces chevaux avaient été l'anémie et la fièvre; les trypanosomes étaient nombreux dans les préparations.

Ces faits recueillis, en quelques mois, sur des points variés du Maroc ne laissent pas de doute sur l'étendue et la gravité de l'épizootie équine marocaine.

A quelle espèce appartient le trypanosome qui est l'agent de cette épizootie? La question est importante non seulement au point de vue théorique, mais au point de vue pratique, car les mesures à prendre pour la prophylaxie et le traitement diffèrent suivant qu'on a affaire à tel ou tel trypanosome.

D'après VELU, le trypanosome de Casablanca, toujours très rare dans le sang des chevaux, mesure environ 20 μ de long, le flagelle présente toujours une partie libre; le centrosome se colore bien. Le trypanosome rappelle *Tr. Evansi* ou *Tr. Brucei*.

(1) VELU, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915. — ED. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL, *même Société*, 21 juillet 1915. — C. FIORI, M. et M^{me} DELANOE, *même Société*, même séance.

D'après SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL, le trypanosome de Casablanca ne peut être différencié, au point de vue morphologique, du trypanosome du debab, mais les expériences d'immunité croisée montrent qu'il diffère du *Tr. soudanense*, du *Tr. berberum* (debab), simple variété du premier, et du *Tr. equiperdum* (dourine). Les auteurs concluent qu'il s'agit d'une espèce nouvelle à laquelle ils donnent le nom de *Tr. marocanum*. Les principaux caractères assignés à ce trypanosome sont les suivants : longueur moyenne, 18 μ (maximum, 24 μ , minimum 16 μ), sur 1 μ 5 à 2 μ 5 de large ; partie libre du flagelle pouvant atteindre 7 à 8 μ ; centrosome gros ; membrane ondulante bien dessinée.

Le trypanosome étudié par FIORI, M. et M^{me} DELANOE, semblable à celui du debab pour l'action pathogène, en diffère au point de vue morphologique. La longueur moyenne, chez le cheval, est de 26 μ 3. 7 p. 100 environ des trypanosomes n'ont pas de flagelle libre ou ont un flagelle libre très court. La membrane ondulante, bien développée, est bordée par un flagelle épais ; les centrosomes sont très nets.

Chez le rat, le trypanosome s'allonge, la longueur moyenne est de 31 μ ; la proportion des parasites sans flagelle libre est plus faible que chez le cheval, enfin il existe (d'après les auteurs dont je résume la description) une notable proportion de trypanosomes sans centrosomes.

FIORI, M. et M^{me} DELANOE concluent que leur trypanosome est probablement *Tr. soudanense*, var. *berberum* ; ils font avec raison des réserves, en raison du polymorphisme du trypanosome qu'ils ont observé ; il leur paraît indispensable de recourir aux épreuves d'immunité croisée.

Notre collègue, M. DELANOE, a bien voulu m'envoyer quelques préparations du trypanosome de Mazagan et j'ai constaté l'existence de parasites non rares (sang de cheval) n'ayant pas de flagelle libre, ce qui n'existe ni chez *Tr. soudanense*, ni chez la variété *berberum* de ce trypanosome.

Le trypanosome des chevaux de Mazis est morphologiquement du type *Tr. soudanense*, je n'ai pas vu de parasites dépourvus de flagelles libres ; les individus que j'ai mesurés avaient de 23 à 30 μ de long, sur 1 μ à 1 μ 5 de large. Il sera nécessaire d'étudier ce trypanosome au point de vue de son action pathogène pour les différentes espèces animales, et à l'aide des expériences d'immunité croisée, avant de le classer.

Dès maintenant on peut dire que les trypanosomiasés des chevaux du Maroc sont dues à des parasites qui, au point de vue morphologique, sont de deux types : le trypanosome de Casablanca qui est monomorphe et le trypanosome de Mazagan qui est dimorphe et même polymorphe, si l'on tient compte non seulement des aspects chez le cheval mais aussi des modifications que le parasite subit chez le rat.

SERGEANT, LHÉRITIER et BELLEVAL font du trypanosome de Casablanca une espèce nouvelle en se basant sur les expériences d'immunité croisée ; ces expériences permettent de conclure qu'il ne s'agit ni de *Tr. soudanense*, ni de la variété *berberum* de ce trypanosome, ni de *Tr. equiperdum*, mais avant de conclure à l'existence d'une espèce nouvelle, je crois qu'il eût été prudent de rechercher également, à l'aide d'expériences d'immunité croisée, s'il ne s'agissait pas de la variété africaine du surra qui a été décrite sous le nom de mbori.

Le trypanosome de Mazagan ne me paraît pas pouvoir être identifié au *Tr. Pecaudi*, son dimorphisme est en effet beaucoup moins marqué que celui de ce dernier parasite, mais comme l'écrivent dans leurs conclusions FIORI, M. et M^{me} DELANOE, les particularités morphologiques sont très sujettes à caution pour la différenciation des trypanosomes et seules les preuves d'immunité croisée pourront nous renseigner définitivement.

Grossesse et trypanosomiase (1)

Par P. AUBERT.

On attribue volontiers, au Congo Français, tous les avortements que l'on observe dans les agglomérations indigènes, avec un degré de fréquence plus ou moins élevé, suivant les régions, à des manœuvres criminelles.

Nous ne prétendons pas, certes, nier l'existence de ces pratiques, mais il nous a paru nécessaire de rectifier une opinion aussi formelle et qui est en partie erronée.

Un grand nombre d'avortements, la majorité de ceux qui sont

(1) Note parvenue au Bureau de la Société le 22 juillet 1915.

signalés, relèvent, en effet, de causes pathologiques diverses, au premier rang desquelles se trouve incontestablement la trypanosomiase.

Notre intention, en publiant cette note, est d'éveiller l'attention des pouvoirs publics de la colonie sur l'importance de ce facteur « Trypanosomiase » dans la limitation actuelle de la natalité indigène et de montrer que nous avons en thérapeutique des moyens d'action qui nous permettent d'enrayer ces manifestations de l'infection trypanosomiasique.

OBSERVATION N° I. — La femme MABONGO accuse les premiers symptômes de la maladie du sommeil, en janvier 1910, à Liranga. Elle se rappelle avoir vu apparaître, à cette époque, de chaque côté du cou, des ganglions qui ont rapidement augmenté de volume. Elle accuse de la fièvre et de la céphalée persistante. Elle ressent une très grande lassitude dans les membres inférieurs.

MABONGO est enceinte en mai 1910. Cette grossesse se termine par un avortement au sixième mois, en octobre 1910 (*1^{re} Grossesse. Avortement.*)

MABONGO quitte alors Liranga et vient se fixer à Brazzaville. Elle est à nouveau enceinte en juillet 1911. Elle accouche au huitième mois d'un enfant mort-né (*2^e Grossesse. Accouchement prématuré.*)

Le 31 décembre 1912, MABONGO vient au laboratoire pour se faire examiner. Elle est reconnue atteinte de trypanosomiase. Indépendamment des symptômes déjà signalés chez la malade, MABONGO présente des tremblements généralisés. L'état général est médiocre. Poids : 55 kg. Taille : 1 m. 72. MABONGO est au début d'une troisième grossesse.

Traitement. — La malade reçoit à 7 jours d'intervalle, le 2 et le 9 janvier 1913, 0,30 et 0,60 cg. de Salvarsan.

MABONGO est suivie régulièrement du mois de janvier au mois de septembre 1913, époque à laquelle elle cesse de se présenter à la visite hebdomadaire.

Au cours de cette période, l'état général de la malade s'améliore sensiblement. Elle n'éprouve plus aucun malaise. Son poids augmente d'une façon régulière comme l'indiquent les chiffres suivants qui représentent les moyennes des poids enregistrés mensuellement :

1912. Janvier,	53,8	Février,	53,6
Mars,	54,7	Avril,	55,8
Mai,	57,8	Juin,	57,8
Juillet,	58	Août	58
Septembre,	60		

En avril, malgré le traitement, MABONGO fait un nouvel avortement au quatrième mois de sa grossesse (*3^e Grossesse. Avortement.*)

Après une très longue absence, notre malade est revue en juin 1914. MABONGO vient nous présenter un enfant qu'elle a eu au mois de mars de cette année [*4^e Grossesse. Accouchement à terme d'un enfant actuellement vivant (mai 1915.)*]

L'enfant du sexe masculin est bien constitué. Il est ainsi que la mère en parfait état de santé. Poids de la mère : 57,3. Poids de l'enfant à l'âge de

trois mois : 7 kg. MABONGO allaite son enfant; la sécrétion lactée est abondante.

MABONGO disparaît alors et s'en va dans son village. Elle nous est amenée en mai 1913. La malade ne présente plus aucun symptôme de trypanosomiase; pas d'agglutination du sang, pas de parasites à l'examen du sang centrifugé. Disparition complète des ganglions cervicaux et des tremblements. Poids 64 kg. Etat de santé excellent. 5^e Grossesse. MABONGO est enceinte de trois mois.

Son enfant âgé de 14 mois est robuste. Il pèse 10 kg. 200.

OBSERVATION N° II. — La femme LIKOULA est reconnue trypanosomée à Ouesso en mai 1913. Elle reçoit 1 g. d'atoxyl et est dirigée sur Brazzaville. Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé. Etat général assez bon. Poids : 54 kg. Taille : 1,49. Régérée.

LIKOULA a eu, à Ouesso, un enfant qui est âgé de 20 mois environ et que la mère continue à allaiter à l'époque où nous l'avons examiné (juin 1913).

La malade est soumise au traitement discontinu à l'atoxyl. Elle reçoit le 9, 13 et 23 juin, le 7 et 21 juillet, 1 g. d'atoxyl. Arrêt du traitement jusqu'au mois de septembre. A cette époque léger fléchissement du poids qui se relève sous l'influence de deux injections d'atoxyl faites l'une en septembre, l'autre en octobre. LIKOULA ne reçoit plus de traitement du 13 octobre 1913 au 12 janvier 1914.

Du 12 janvier 1914 au 8 février 1915, la malade reçoit cinq séries de 5 à 6 injections de 0,30 cg. d'atoxyl. Les injections sont faites à huit jours d'intervalle; les séries espacées l'une de l'autre, de 20 à 30 jours.

L'état général se maintient bon. Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé en décembre 1913.

Au mois de juin 1914, LIKOULA est enceinte. Elle accouche en mars 1915 d'un enfant bien constitué pesant quelques jours après sa naissance 4 kg. 100. Poids de la mère 82 kg. 500 (1^{re} Grossesse. Accouchement à terme d'un enfant actuellement vivant.)

OBSERVATION N° III. — La femme KOGOMBÉ accouche dans les derniers mois de l'année 1912 d'une fille Pauline, actuellement vivante.

La mère est reconnue trypanosomée le 18 septembre 1913. Etat général bon. Poids : 54,400. Taille : 1,62.

KOGOMBÉ est enceinte.

Traitement. — La malade reçoit quatre injections d'atoxyl de 0,75 cg., à intervalles assez éloignés, le 18 et le 29 septembre, le 13 et le 27 octobre. Elle disparaît ensuite et nous ne la revoyons qu'en mai 1914.

Elle nous apprend alors qu'elle a accouché, au mois de janvier de cette année, d'un enfant venu à terme, mais qui a succombé le neuvième jour après sa naissance (2^e Grossesse. Accouchement à terme. Enfant décédé.)

L'état général de KOGOMBÉ continue à être bon. Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé. Poids : 46,500.

KOGOMBÉ est enceinte à nouveau.

Le traitement à l'atoxyl est repris. La malade reçoit deux injections d'atoxyl seulement; malgré nos conseils, KOGOMBÉ cesse de se présenter à la visite.

Elle accouche à terme en février 1915 d'un enfant qui meurt aussitôt après sa naissance (3^e Grossesse. Accouchement à terme. Décès du nouveau-né.)

En mai 1915, KOGOMBÉ nous conduit sa fille Pauline, âgée de deux ans,

pour que nous l'examinions. La jeune Pauline est atteinte de la maladie du sommeil.

La mère présente des troubles de la parole, des tremblements généralisés, de la dépression. Pas de parasites ni dans le sang centrifugé, ni dans le liquide céphalo-rachidien, mais abondant dépôt cellulaire dans ce dernier. Poids : 45 kg. Etat général mauvais.

OBSERVATION N° IV. — MARIE-MADELEINE est reconnue trypanosomée en avril 1908. Elle est traitée à l'atoxyl seul d'abord, puis à l'atoxyl-orpiment. Etat stationnaire jusqu'en 1909. En 1910, la malade présente des troubles psychiques qui rendent nécessaire son internement au pavillon des aliénés au village d'isolement de Brazzaville.

Elle est tout à fait à la dernière période de la maladie lorsqu'elle devient enceinte. Elle accouche, le 16 octobre 1913, d'un enfant qui n'est pas à terme, qui est enlevé à la mère et nourri au biberon. Cet enfant a vécu deux mois. La mère succombe le 5 décembre 1913.

CONCLUSIONS (1). — Les fonctions menstruelles, abstraction faite de quelques troubles passagers, persistent, chez les femmes indigènes trypanosomées, pendant presque toute la durée de la maladie. On ne constate d'arrêt définitif de ces fonctions qu'au dernier stade de la trypanosomiase.

L'infection trypanosomiasique, qui respecte ainsi l'intégrité fonctionnelle des organes de la reproduction chez la femme, qui leur permet de conserver de ce fait leur « aptitude à concevoir » pendant un temps souvent fort long, exerce malheureusement par contre une action toujours nocive sur le produit de la conception.

L'avortement, l'accouchement prématuré avec issue fatale pour le nouveau-né, l'accouchement à terme d'enfants mort-nés ou d'enfants qui succombent quelques jours après leur naissance, sont des manifestations pathologiques de règle générale au cours de l'infection trypanosomiasique. Exemple : MABONGO, première et deuxième grossesse.

Les traitements divers actuellement employés dans la thérapeutique de la maladie du sommeil, sont susceptibles d'enrayer chez les femmes trypanosomées ces conséquences de l'infection trypanosomiasique que nous venons de mentionner. L'efficacité de ces traitements est variable suivant les cas : le traitement est en général efficace lorsqu'il est institué chez une femme trypanosomée qui devient enceinte soit au cours soit après la cessation du traitement. Ce n'est que dans ces conditions (traitement préventif en somme) que les femmes trypanosomées

(1) Voir aussi THIROUX, LEBŒUF, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, pp. 477 et 479.

bénéficient du traitement, peuvent arriver au terme normal de leur grossesse et accoucher d'enfants viables et ne présentant aucune tare constitutionnelle. Exemple : LIKOULA, première grossesse ; MABONGO, quatrième grossesse. Il n'en est pas de même, lorsque la femme trypanosomée est soumise au traitement, au cours d'une grossesse déjà établie. Quelle que soit l'époque du début de cette grossesse, l'effet du traitement se montre toujours nul ; la grossesse se termine soit par l'expulsion du fœtus, soit par la mort à brève échéance du nouveau-né. Exemple : MABONGO, deuxième grossesse ; KOGOMBÉ, deuxième et troisième grossesses.

L'efficacité du traitement est également liée à l'activité du médicament employé (exemple : traitement au salvarsan chez MABONGO, traitement à l'atoxyl chez KOGOMBÉ), à la méthode de traitement adopté (traitement discontinu, mais régulier, chez LIKOULA et MARIE-MADELEINE ; traitement insuffisant et irrégulier chez KOGOMBÉ).

Sans vouloir entrer ici dans une discussion sur la valeur comparée des divers produits et méthodes de traitement utilisés dans la thérapeutique de la trypanosomiase, nous tenons à signaler en terminant tous les avantages que l'on peut espérer obtenir avec des médicaments qui, tel le salvarsan, n'exigent pas, pour exercer une action thérapeutique, l'emploi de doses fréquemment répétées, une médication prolongée, à laquelle les indigènes ne se soumettent pas sans contrainte.

(Institut Pasteur de Brazzaville, Juin 1915).

Le sel sodique du Salvarsan cuprique dans le traitement de la Trypanose humaine, du Pian et de la Syphilis

Par VAN DEN BRANDEN.

Nous avons déjà signalé (1) les résultats obtenus avec le Salvarsan cuprique dans le traitement de la Trypanose humaine.

(1) *Arch. f. Schiff's u. Trop. Hyg.*, décembre 1913, t. XVII, n° 24, p. 845 à 849, et novembre 1914, t. XVIII, n° 22, p. 743 à 758.

Au commencement de l'année 1914, le docteur KARRER a mis à notre disposition le sel sodique de K_3 (1) qui, après dissolution dans l'eau ordinaire ou l'eau sucrée, donne un liquide de réaction faiblement alcaline et injectable.

Cinquante-deux Noirs ont été traités au moyen de ce nouveau produit :

34 trypanosés.
12 cas de pian.
6 cas de syphilis.

Le remède a été administré ordinairement par la voie intraveineuse chez les adultes ; chez les enfants, l'injection a été faite dans les muscles de la fesse. L'injection intramusculaire donne, comme celles du salvarsan et du néosalvarsan, une induration.

Nous employons comme solvant l'eau distillée contenant 5 pour cent de sucre ordinaire, en quantité variant de 20, 30, 50 à 100 cc.

Le sel est dissous d'abord dans un tube à réaction contenant cinq centimètres cubes d'eau sucrée, puis après dissolution le tout est jeté dans le restant du solvant.

ACTION SUR L'ORGANISME. — Les doses les plus fortes administrées par la voie intraveineuse sont :

<i>Limbenga</i> . .	70 kg. 500 = 0,15 gr. × 8 du 6-VII-1914 au 22-VII-1914.
<i>Mokoko</i> . .	56 kg. = 0,10 gr. × 8 du 18-VII-1914 au 2-VIII-1914.
<i>Mata</i> . .	52 kg. 500 = 0,20 gr. × 3 du 15-X-1914 au 20-X-1914.
<i>Mpera</i> . .	48 kg. 500 = 0,20 gr. × 4 du 12-VIII-1914 au 22-VIII-1914.
<i>Salu</i> . .	61 kg. = 0,40 gr. en une seule injection.
<i>Tababwa</i> . .	50 kg. = 0,45 gr. —
<i>Gizo</i> . .	76 kg. 500 = 0,60 gr. —

TABABWA a donc reçu 0,009 g. par kilo de poids.

Ces doses ont été bien supportées. Quelques sujets ont eu des vomissements, d'autres des douleurs abdominales suivies d'une forte débâcle intestinale quelques heures après l'administration du médicament.

L'injection est ordinairement suivie d'un peu de fièvre. Nous n'avons pas constaté d'albumine en suite des injections.

TRYPANOSOMIASE HUMAINE. — Dans un premier tableau, nous résumons les castraités par le médicament donné en une série de petites doses, « 6 à 8 doses de 0,10 gr. ou 0,15 gr. ». Les résul-

(1) K_3 est l'abréviation du Salvarsan cuprique.

tats ont été mauvais. Sur neuf trypanosés traités de cette façon, six ont eu une rechute rapide : LOKASA, 24 jours ; ELEI, 1 mois ; BOKOKO, 51 jours ; MUSUMANI et MABINGI, 2 mois et 20 jours ; BOKOKO, 3 mois ; deux malades ont échappé à l'observation et un seul, LIMBENGA, ne présente pas de rechute 11 mois après les injections.

TABLEAU I

Nom et Poids	Etat du liq. c. sp.	Doses injectées et dates	Résultats et observations
1. <i>Bokoko</i> , 63 k. 500	Normal (1)	du 22-vi-1914 au 3-vii-1914, o gr. 15 × 6	Rechute le 18-ix-1914
2. <i>Elei</i> , 44 k. 500	34 lymphocytes par mc ³	du 27-vi-1914 au 8-vii-1914, o gr. 10 × 6	Rechute le 1-viii-1914
3. <i>Lokasa</i> , 53 k.	14 lymphocytes par mc ³	du 27-vi-1914 au 7-vii-1914, o gr. 10 × 6	Rechute le 31-vii-1914
4. <i>Limbenga</i> , 70 k. 500	Normal	du 5-vii-1914 au 22-vii-1914, o gr. 15 × 8	Pas de rechute après 11 mois.
5. <i>Muana-Pulu</i> , 52 k.	Normal	du 6-vii-1914 au 22-vii-1914, o gr. 10 × 8	Echappe à l'observation.
6. <i>Mufunga</i> , 72 k. 500	170 lymphocytes par mc ³	du 8-vii-1914 au 17-vii-1914, o gr. 15 × 5	Echappe à l'observation.
7. <i>Mokoko</i> , 56 k.	333 lymphocytes par mc ³	du 18-vii-1914 au 6-viii-1914, o gr. 10 × 8	Rechute après 51 j.
8. <i>Musumani</i> , 64 k. 500	Normal	du 25-vii-1914 au 6-viii-1914, o gr. 10 × 8	Rechute après 2 mois et 20 jours.
9. <i>Mabingi</i> , 56 k. 200	Normal	du 25-vii-1914 au 6-viii-1914, o gr. 10 × 8	Rechute après 2 mois et 20 jours.

(1) Nous entendons par liquide cérébro-spinal normal, un liquide contenant moins de 5 lymphocytes par mc³.

TABLEAU II

Nom et Poids	Etat du liq. c. sp.	Doses injectées et dates	Résultats et observations
1. <i>Bonkoya</i> , ♀, 50 k. 500	Normal	o gr. 3 le 1-viii-1914	Pas de rechute après 12 mois.
2. <i>Salu</i> , 61 k.	Normal	o gr. 4 le 7-viii-1914	Rechute après 12 m.
3. <i>Lokio</i> , 52 k.	Normal	o gr. 2 le 13-viii-1914	Rechute après 1 m.
4. <i>Efundele</i> , 57 k.	Normal	o gr. 3 le 13-viii-1914	Pas de rechute après 12 mois.
5. <i>Bembo</i> , 57 k.	Normal	o gr. 3 le 3-xii-1914	Pas de rechute après 8 mois.
6. <i>Mobenga</i> , 59 k. 500	Normal	o gr. 4 le 3-xii-1914	Pas de rechute après 8 mois.
7. <i>Tababwa</i> , 50 k.	Normal	o gr. 45 le 13-ii-1915	Rechute après 5 m.
8. <i>Gizo</i> , 76 k. 500	Normal	o gr. 40 le 24-ii-1915	Pas de rechute après 5 mois.
9. <i>Molembo</i> , 61 k. 500	18 lymphocytes par mc ³	o gr. 40 le 8-iii-1915	Pas de rechute après 5 mois.
10. <i>Massamba</i> , 48 k. 700	33 lymphocytes par mc ³	o gr. 40 le 13-iii-1915	Rechute après 5 m.

Dans un second tableau, nous résumons les cas de trypanose traités par une injection unique massive. Sur dix malades, quatre ont eu une rechute ; chez trois de ces derniers, LOKIO, TABAWA et SALU, les trypanosomes réapparaissent dans le sang au bout de 1 mois, 5 mois et 1 an, chez le quatrième au bout de 5 mois.

Les autres traités ne présentent pas de rechute : BONKOYA après 12 mois ; EFUNDELE, 12 mois ; BOMBO, 8 mois ; MOBENGA, 8 mois ; GIZO, 5 mois, et MOLEMBO, 5 mois.

PIAN et SYPHILIS. — Comme avec le 606 et le 914, nous avons obtenu la disparition rapide des lésions dans les deux maladies. Nous citons dans les tableaux III et IV les cas traités.

Pour le pian, la guérison définitive est la règle ; pour la syphilis, il est à prévoir des rechutes plus ou moins fréquentes après des traitements courts.

TABLEAU III. — PIAN

Nom et Poids	Lésions	Traitement	Résultats et observations
1. <i>Mpala</i> , ♀, enfant, 18 k.	Pian figure et cuisse	0 gr. 04 intrafessier	Guérie.
2. <i>Mokoko</i> , 25 k. 500	Pian épaule et verge	0 gr. 10 endoveineux	Guéri.
3. <i>Sona</i> , ♀, 34 k.	Pian figure et aisselle	0 gr. 10 endoveineux	Guéri.
4. <i>Kiese</i> , ♀, enfant, 16 k. 500	Pian autour anus	0 gr. 05 endoveineux	Ne se représente plus
5. <i>Baïmina</i> , ♂, enfant, 14 k 900	Pian bourses, creux poplité et rég. cervicale	8-x-14 0 gr. 5 10-x-14 0 gr. 5 par la voie veineuse	Guéri.
6. <i>Mata</i> , 52 k. 500	Pian avant-bras gauche et droit	15-x-14 0 gr. 2 } par la voie 17-x-14 0 gr. 2 } veineuse 20-x-12 0 gr. 2 } vein.	Guéri.
7. <i>Moposo</i> , ♀, enfant, 19 k. 500	Pian généralisé	0 gr. 1 intrafessier	Guérie.
8. <i>Bodi</i> , ♀, 43 k.	Pian orifice buccal et face interne des cuisses	0 gr. 2 endoveineux	Guérie.
9. <i>Sudila</i> , ♀, enfant, 17 k. 500	Pian généralisé	0 gr. 1 intrafessier	Guérie.
10. <i>Gima</i> , 36 k. 700	Grosse lésion pianique fesse	0 gr. 2 intraveineux	Guéri.
11. <i>Lifula</i> , 35 k. 500	Pian orifice buccal et bras	0 gr. 2 intraveineux	Guéri.
12. X., enfant,	Pian menton, dos, pointe du pied	0 gr. 05 intrafessier	Ne se représente plus

TABLEAU IV. — SYPHILIS

Nom et Poids	Lésions	Traitement	Résultats et observations
1. <i>Mpera</i> , 48 k. 500	Syphilides cutanées	12-VIII-14 0 gr. 2 17-VIII-14 0 gr. 2 20-VIII-14 0 gr. 2 22-VIII-14 0 gr. 2	Guéri.
2. <i>Ndjei</i> , 62 k. 500	Chancre verge	0 gr. 3	Guéri.
3. <i>Sungumani</i> , 50 k.	Roséole	5-XII-14 0 gr. 3 7-XII-14 0 gr. 2 9-XII-14 0 gr. 2	Guéri. — Forte diarrhée quelques heures apr. l'injection.
4. <i>Matala</i> , ♀, 47 k. 500	Ancienne spécifique Condylomes vulve	0 gr. 3	Guérie. — Ancienne traitée Salvarsan et Néosalvarsan.
5. <i>Lumpungu</i> , 45 k.	Ulcère rongéant la moitié du gland	1-V-15 0 gr. 3 3-V-15 0 gr. 3	Forte amélioration ; reste plaie à soigner localement.
6. <i>Massamba</i> , 58 k. 500	Syphilides cutanées	6-V 15 0 gr. 3 8-V 15 0 gr. 3	Guéri.

CONCLUSIONS

1° Le sel sodique du salvarsan cuprique administré par petites doses fractionnées donne des rechutes rapides, tant chez les trypanosés à la première période de la maladie que chez ceux à liquide cérébro-spinal altéré.

2° Les doses massives du produit à raison de 7 cg. en moyenne par kilo de poids, donnent des résultats meilleurs. Ceux-ci sont comparables aux résultats obtenus avec le salvarsan et le néo-salvarsan dans la trypanose humaine, c'est-à-dire effets stérilisateurs de longue durée dans quelques cas.

3° Le sel sodique du salvarsan cuprique présente les propriétés tréponémocides du salvarsan et du néo-salvarsan.

(Laboratoire de Léopoldville, le 2 septembre 1915).

Dermatite vésiculeuse saisonnière produite par un coléoptère

Par J. RODHAIN et J. HOUSSIAU.

Pendant la période avril-mai de cette année, nous avons assisté à Léopoldville à une véritable épidémie de dermatites vésiculeuses provoquées par les sécrétions irritantes d'un petit coléoptère de la famille des *Staphylinidæ*.

D'après les renseignements que nous a fournis M. BONDROIT, auquel nous avons soumis l'insecte en question, il s'agit d'une espèce du genre *Pæderus*, dont il serait difficile de donner pour le moment la détermination exacte. Le dessin ci-contre le fera reconnaître aisément. L'insecte atteint 7, 8 mm. de long; il est d'un rouge brunâtre, avec les extrémités des pattes plus foncées, la tête et les deux derniers segments de l'abdomen d'un brun noir, les élytres d'un beau bleu métallique.

Nous décrirons ici rapidement l'aspect clinique de ces manifestations cutanées et exposerons les raisons expérimentales qui nous ont éclairé sur leur étiologie.



*
* *

La dermatose constituée est *vésiculeuse*, et se présente sous deux aspects différents : en placards ou en traînées.

Dans le premier cas, l'on constate sur une zone érythémateuse, à contours irréguliers, pouvant atteindre 5 et 6 cm. de diamètre, une ou plusieurs vésicules peu surélevées, entourées d'une aréole inflammatoire.

Les vésicules, de volume variable, sont remplies d'un liquide jaunâtre séro-purulent.

Dans le second cas, sur des traînées érythémateuses étroites, longues parfois de 10 et 15 cm., s'élèvent des vésicules aplaties,

qui peuvent confluer de façon à former une strie jaunâtre bordée d'un halo rouge vif.

Les deux lésions provoquent des sensations de picotement et démangent; lorsqu'elles sont étendues, elles peuvent occasionner de véritables douleurs de brûlure. Elles peuvent siéger sur différentes parties du corps, mais occupent avant tout les régions non couvertes : les avant-bras (v. pl. IV), les bras, le cou, les épaules, la figure, rarement les jambes.

Lorsque la lésion siège sur l'une ou l'autre paupière, elle provoque rapidement de l'œdème palpébral, qui s'accompagne de prurit désagréable, et occasionne un larmoiement continu, qui fait songer au premier abord à une dacryocystite.

Un même malade peut présenter simultanément plusieurs placards ou traînées; comme aussi il peut se produire, chez un même sujet, une succession de dermatites.

Les Noirs paraissent moins atteints que les Européens; nous n'avons vu qu'une seule lésion typique chez une négresse, elle siégeait sur le front au-dessus de l'œil gauche.

L'évolution de cette dermatite est rapide et bénigne. À l'érythème initial, succède en 24 à 48 heures la vésiculation, qui persiste pendant quatre à cinq jours et se termine par la desquamation de l'épiderme; celle-ci finit après une dizaine de jours en laissant une tache pigmentée qui peut persister pendant plusieurs semaines.

Le traitement employé a consisté en applications de pommade à l'oxyde de zinc, suivi de celle de poudres desséchantes (xéroforme); exceptionnellement chez des personnes sensibles et dans les cas où la réaction inflammatoire était très marquée, nous avons eu recours à quelques pansements à l'eau de GOULARD.

*
* *

L'étiologie de cette affection, dont nous avons pu observer quelques rares cas, les années précédentes, était restée obscure. La situation des lésions, la forme spéciale des traînées, nous avaient fait songer à une sécrétion irritante déposée sur la peau par un insecte en mouvement. Il ne pouvait être question d'une éruption contagieuse, car si généralement les habitants d'une même maison étaient atteints presque toujours simultanément, nous avons observé plusieurs cas dans des ménages, où l'un des conjoints seul était affecté.



Dermatite vésiculeuse des avant-bras

Ce ne fut qu'au moment où le nombre de cas était en diminution manifeste, que nous avons pu élucider l'origine de ces lésions cutanées.

Un malade habitant une maison où tous les habitants souffraient de la dermatite caractéristique, nous apporta un insecte, qui, prétendait-il, occasionnait la lésion par sa piqure. Il s'agissait en réalité d'un petit coléoptère non muni de dard vulnérant, mais qui pouvait fort bien, à l'instar des cantharides, posséder des sécrétions à pouvoir vésicant.

Pour déterminer sa pathogénité, nous avons réalisé les trois expériences suivantes :

EXPÉRIENCE I. — B. Européen. Par quelques rapides mouvements de friction, écrase contre la peau de son avant bras, près du pli du coude, un coléoptère qu'il a saisi entre le pouce et l'index. Cette application ne provoque pas la moindre douleur.

Le lendemain une tache érythémateuse se dessine à l'endroit touché, et le surlendemain après 36 heures, on constate à la loupe l'apparition de petites vésicules discrètes remplies d'un liquide clair.

Les jours suivants, les vésicules augmentent de volume, quelques-unes confluent, le liquide qu'elles renferment devient séro-purulent. La douleur ressentie est comparable à celle déterminée par une légère brûlure.

L'évolution est régulière ; le stade vésiculeux est terminé en 8 jours ; la peau se desquame au niveau de la lésion qui intéresse exclusivement l'épiderme et la première couche dermique sans provoquer de perte de substance.

Après 15 jours, il subsiste encore une tache rouge, couverte de squames discrètes et bordée d'une ligne pigmentée brunâtre.

EXPÉRIENCE II. — Le 23-V à 4 heures du soir, les débris de quatre coléoptères, grossièrement écrasés au moyen d'une baguette en verre, sont portés sur la peau rasée du crâne d'un singe macaque ; le contact est assuré par quelques mouvements de friction de la baguette. L'animal ne paraît ressentir aucune douleur.

Le 24 à midi la peau est légèrement épaissie et chaude, mais ne montre pas de vésicules visibles ; celles-ci apparaissent le 25 et sont disposées sur une base dermique nettement œdématisée ; le 26 et 27 quelques vésicules ont conflué et jauni ; à partir du 28, elles commencent à se dessécher et le 30 la desquamation s'établit.

EXPÉRIENCE III. — Trois coléoptères capturés depuis 2 jours sont placés dans un verre à ventouse, qui est appliqué contre la peau d'un noir volontaire, au niveau de l'épaule. Les insectes courent librement sur l'épiderme et nous avons soin de les irriter en tapotant sur le verre ; on les voit alors relever l'extrémité postérieure de leur abdomen mobile en haut et en avant.

Résultat : trois jours après, il n'est pas possible de distinguer même à la loupe le moindre signe d'irritation cutanée.

Ces expériences prouvent que le coléoptère incriminé de provoquer les dermatites décrites, possède en réalité des sécrétions à

propriétés vésicantes analogues à celles bien connues des cantharides, mais que, d'autre part, en circulant librement sur la peau, il n'irrite pas celle-ci.

Le mécanisme de la production des lésions cutanées doit s'expliquer dès lors comme suit :

Les personnes sentant courir sur leur tégument un insecte que souvent ils ne voient même pas, d'un geste brusque, instinctif, l'immobilisent contre leur peau du plat de la main, en l'écrasant partiellement, puis le saisissent entre les doigts en le roulant sur l'épiderme et le jettent ; ou bien ils s'en débarrassent en l'écartant d'emblée d'un mouvement vif au cours duquel, encore, ils le frottent violemment contre la peau.

Dans le premier cas, ils déterminent des dermatites en traînées, dans le second ils provoquent des placards de vésicules. On peut comprendre aussi pourquoi les nègres, qui en réalité sont moins habillés que les Européens, sont moins atteints. Il est possible d'abord que l'huile, dont ils enduisent régulièrement leur peau épaisse, les protège contre le contact des sécrétions vésicantes ; mais il est plus probable qu'ils doivent leur immunité relative, simplement au fait qu'étant habitués au contact des nombreuses vermines qui abondent dans les tropiques, ils ne s'effraient pas de la sensation qu'occasionne un insecte qui ne les pique pas en circulant sur leur tégument. Lorsqu'ils le voient, ils le saisissent sans frayeur et s'en débarrassent sans l'écraser contre leur épiderme.

Nous n'avons pu multiplier nos expériences parce que nous n'avons connu l'insecte que vers la fin de l'épidémie qui a coïncidé également avec sa disparition au moment du début de la saison sèche.

Nous n'avons pas non plus pu nous occuper d'étudier la biologie du coléoptère ; les quelques spécimens qui nous ont servi à nos expériences ont été capturés autour et à l'intérieur d'une habitation dont tous les habitants souffraient de dermatites ; d'autres exemplaires ont été pris sur des flamboyants, *Albizia Lebbek*, en fleurs.

Il est assez naturel d'admettre, que le grand nombre de dermatites que nous avons observées cette année a coïncidé avec l'éclosion d'une génération particulièrement abondante des coléoptères qui la provoquent. Il sera intéressant de constater la réapparition de l'affection à la fin de la saison des pluies

prochaines ; peut-être aussi existe-t-elle dans d'autres régions du Congo ou de l'Afrique tropicale, en relation avec la dispersion du *Staphylinide*.

Dans la bibliographie, nous avons rencontré une indication concernant le *Pæderus columbinus* LAP. D'après DA SILVA, cet insecte est très commun dans certaines régions du Brésil ; le liquide qu'il secrète produit sur la peau une vésication intense, accompagnée d'une sorte d'érythème suivi d'un prurit intense, puis la peau s'ulcère (1). On pourra noter l'analogie qui existe entre cette affection et celle que nous venons de décrire.

Léopoldville, le 15 juin 1915.

M. ROUBAUD. — Des dermatites vésiculeuses saisonnières produites par le passage sur la peau de Coléoptères cantharidiens, s'observent fréquemment en Afrique Occidentale française. Au Sénégal, nous connaissons au moins trois espèces de Cantharides susceptibles de produire, par simple contact passager, des effets vésicants plus ou moins marqués. Tels, les *Cantharis* (*Epicauta*) *flavicornis* DUJ., *C. vestita* DUFOUR, et une espèce voisine de *C. melanocephala*. Ces insectes sont très répandus au moment de l'hivernage. D'autres espèces se rencontrent dans les régions soudaniennes de l'Afrique Occidentale ; mais je n'ai nulle part constaté encore la présence des Staphylinides vésicants signalés par nos collègues.

M. BEQUAERT. — A propos de ces observations de M. ROUBAUD, je veux signaler que, d'après une communication verbale de M. le Dr CAMMERMEYER, il existe à Boma une dermatite vésiculeuse produite aussi par des Cantharides.

Passeromyia, genre nouveau des
Anthomyidæ (Dipt.), à larve hématophage
parasite des jeunes oiseaux

Par J. RODHAIN et J. VILLENEUVE.

La mouche décrite récemment, d'après des ♀ seulement, sous le nom de *Muscina heterochæta* VILLEN. (Cf. Dr J. VILLENEUVE :

(1) PIRAJA DA SILVA. Le *Pæderus columbinus* est vésicant. *Archives de Parasitologie*, XV, 1912, p. 431, pl. I, fig. 5.

Diptères nouveaux d'Afrique in *Bullet. Soc. ent. France*, n° 14, p. 225, 1915), appartient à un genre nouveau que nous nommons *Passeromyia*.

Les larves de ce Diptère ont été découvertes par l'un de nous dans les nids du moineau d'Afrique ; elles s'y gorgent de sang sur les jeunes oiseaux (1) ; il résulte d'observations qui seront publiées ultérieurement que ces larves se rencontrent chez les oiseaux les plus divers (Plocéides, *Cinnyris cupreus* SHAW, *Hirundo montei* HARTL. et *H. gordonii* JARD., etc.).

Parmi les individus de cette espèce que l'un de nous vient de rapporter du Congo belge, se trouvent plusieurs ♂ qui ne se distinguent de la ♀ que par quelques caractères minimes : front légèrement moins large, yeux longuement et densément velus, ventre à villosité plus fournie, tibias postérieurs à cils réguliers et égaux.

Chez la ♀, la largeur du front au vertex mesure à peu près un diamètre d'œil, les yeux sont à villosité courte et éparse, les tibias postérieurs portent des cils irréguliers mêlés, surtout dans la moitié inférieure, de quelques soies un peu plus longues ; enfin, l'extrémité de l'abdomen présente une tarière plate, bien visible quoique courte.

Le genre *Passeromyia* se présente donc avec les caractères suivants communs aux deux sexes :

Yeux villoeux, distants d'un diamètre oculaire ou presque ; bande frontale très large, avec deux petites soies croisées ; orbites étroites, sans soies orbitaires ; antennes très longues ; chète antennaire à cils longs et dressés au-dessus, courts, serrés et un peu couchés en dessous. Pipette courte et épaisse. Thorax avec des soies acrosticales, la première paire, en avant comme en arrière de la suture, débile ou faisant généralement défaut ; quatre soies dorsocentrales ; la première des soies supraalaires ou soie préalaire (pra, de STÉIN) n'atteignant pas la moitié de la longueur de la soie suivante ; soies sternopleurales = 1 + 2 ou 3 ; soies hypopleurales absentes.

Scutellum bordé de soies marginales égales aux soies apicales qui sont croisées. Abdomen dépourvu de soies. Nervation des ailes comme chez *Muscina* R. D., *Dasyphora* R. D. Pattes à soies

(1) J. RODHAIN. Sur une larve de *Muscinae* vivant dans le nid de *Passer griseus* au Congo. *Revue Zoolog. Afric.*, III, n° 2, janv. 1914, p. 213-217.

rares et courtes; tibias intermédiaires sans épine au côté interne; tibias postérieurs sans longues soies, avec une rangée postéro-externe de cils longs et réguliers chez le ♂, inégaux et mêlés de quelques courtes soies chez la ♀; griffes et pelotes très courtes à toutes les pattes.

Passeromyia heterochaeta VILLEN. est très répandu en Afrique, des tropiques au sud. Il rentre dans le groupe des *Muscinæ* de GIRSCHNER et comme tel représente, parmi les Diptères à larves hématophages, un groupe où cette adaptation parasitaire n'avait pas été signalée jusqu'à présent. Les larves de *Phormia sordida* ZETT., étudiées récemment par ROUBAUD en Europe (1) et par COUTANT en Amérique du Nord (2), ont une biologie analogue à celle de *Passeromyia*, mais appartiennent aux *Calliphorinæ*. Il est intéressant de faire remarquer que l'adaptation à l'hématophagie chez les larves de Diptères se rencontre chez des espèces très éloignées au point de vue systématique et ne saurait être monophylétique.

Note. — C'est à tort que quelques auteurs confondent *Phormia sordida* ZETT. (= *Lucilia dispar* L. DUFOUR) avec *Phormia* (*Protocalliphora* olim) *azurea* FALL. — D'accord avec ZETTERSTEDT et RONDANI, nous tenons ces 2 espèces pour distinctes (Cf. Dr J. VILLENEUVE : Notes synonymiques sur quelques Diptères in *Deutsch. Ent. Zeitschr.*, 1910, p. 313).

Note rectificative concernant les Auchméromyies du Congo

Par J. BEQUAERT.

Dans le numéro de juillet dernier de ce *Bulletin* (3), j'ai signalé la capture dans la Savane boréo-orientale du Congo

(1) E. ROUBAUD. Hématophagie larvaire et affinités parasitaires d'une mouche calliphorine, *Phormia sordida* MEIG., parasite des jeunes oiseaux. *Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, n° 2, févr. 1915, p. 77-79.

(2) A. F. COUTANT. The habits, life history, and structure of a blood-sucking muscid larva (*Protocalliphora azurea*). *Journ. of Parasit.*, Urbana, Ill., I, n° 3, mars 1915, p. 134-150.

(3) Sur quelques Auchméromyies du Congo. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, n° 7, juillet 1915, p. 459-461.

d'*Auchmeromyia* (*Chæromyia*) *chærophaga* ROUB. Je m'empresse de signaler qu'il s'agit là d'une erreur de détermination : M. ROUBAUD, à qui j'ai soumis l'insecte en question lors de mon retour en Europe, y a reconnu une ♀ de *Cordylobia anthropophaga* (EM. BLANCHARD) et, après une étude comparative des riches collections de l'Institut Pasteur, je me range à son opinion.

A. (*Chæromyia*) *chærophaga* ROUB n'a donc pas été signalé en dehors du Soudan sénégalais et nigérien. Par contre, il est intéressant de noter l'existence du *Ver du Cayer* dans la Savane au Nord de l'Ouellé.

Note historique à propos des moustiques agents de transmission des maladies,

Par L. d'ANFREVILLE.

Il n'est guère de grandes ou petites découvertes qui n'aient été pressenties plus ou moins longtemps avant d'être réalisées. CHRISTOPHE COLOMB ne fut-il pas précédé sur la terre d'Amérique par les Norvégiens ou les Danois ?

Le *Bulletin de la Société*, de juillet dernier, relatait que certains médecins français avaient émis l'hypothèse, en 1821, de la transmission de la fièvre jaune par la « vermine ».

Un précédent numéro du *Bulletin* nous avait fait savoir également que la découverte de R. ROSS fut pressentie, bien longtemps d'avance, par certaines populations dalmates.

Un rapport officiel français, datant du 24 août 1818, présente à ce même point de vue, un réel intérêt. Il démontre en effet qu'on était convenu, dans notre Corps de Marine ou bien parmi les colons de la Côte d'Afrique, dès le début du siècle précédent, de l'importance des moustiques. Ceux-ci passaient en effet pour être la cause, sinon de la fièvre paludéenne, du moins de la grande mortalité des Européens dans cette région, et cela revient peut-être au même.

Le texte officiel reproduit ci-dessous a été signé par M. de FLEURIAU, capitaine de frégate, qui commandait à Saint-Louis en l'absence du colonel SCHMALTZ, « premier commandant et admi-

nistrateur pour le Roi des Etablissements du Sénégal et dépendances ».

Ce rapport, adressé à S. E. le Ministre de la Marine, relatait les mesures prises en vue de préparer la première expédition que nous allions lancer dans le Haut-Sénégal.

Le but de cette entreprise était de rouvrir au profit de notre vieille colonie, tout récemment restituée par l'Angleterre, ses anciens débouchés commerciaux avec l'intérieur.

Voici la seule phrase du rapport qui nous intéresse :

« Tous les Européens ont été fournis de pièces de toile pour les garantir des moustiques. Ce soin qui paraîtra minutieux est cependant fort essentiel. On reconnaît assez généralement que les insomnies causées par les piqures de ces insectes étaient une des principales causes de mortalité parmi les blancs sur le fleuve. »

De vieux coloniaux songeront peut-être, en lisant ces lignes, qu'on n'a pas toujours fait preuve, au cours d'expéditions plus récentes, du même sage esprit de prévoyance de nos grands-pères.

Les hémorragies au Maroc

Par L. d'ANFREVILLE.

Le climat de la région de Rabat sur la côte occidentale du Maroc est assez chaud pendant les mois d'été. La température présente en même temps d'importantes oscillations dans le cours des vingt-quatre heures. Il m'a semblé que ce climat possède un pouvoir congestionnant qu'il peut être utile de signaler aux praticiens afin de les mettre en garde contre certaines erreurs possibles de diagnostic et surtout de pronostic. Les diverses formes de tuberculose permettent souvent de noter cette influence climatique. Les hémoptysies d'origine bacillaire se présentent ici en effet avec une fréquence nettement plus grande qu'en Europe, soit dans la pré-tuberculose soit aux différents stades de l'affection.

Mais on peut signaler, pour mieux mettre en lumière cette influence spéciale du climat, bien d'autres causes d'hémorragies. Il semble en effet que soient justiciables de ce syndrome, non seulement les malades présentant des manifestations tuberculeuses plus ou moins nettes, mais encore tous individus doués d'un tempérament congestif, ou bien ceux qui ont quelque tare, notamment du système circulatoire. C'est pourquoi de nombreuses personnes sûrement indemnes de tuberculose présentent à l'époque des fortes chaleurs des crachats hémoptoïques plus ou moins abondants et parfois même de véritables hémoptysies qui n'ont pas de lendemains.

Je vais résumer, pour ne pas allonger outre mesure cette simple note, quelques observations types prises au cours d'une année sur un nombre assez restreint de malades.

1° X..., territorial, 35 ans, venu de France en août, matité au sommet, craquements, amaigrissement, crachats peu nombreux avec présence de b. de Koch. Hospitalisé en septembre. Le traitement et le repos l'améliorent. En fin septembre, hémoptysies abondantes durant près de deux semaines.

2° Mlle X..., 30 ans, surmenage, hémoptysies répétées au début des chaleurs en juin. Submatité à droite avec obscurité du murmure respiratoire, fièvre 39 à 38. Les hémoptysies persistent trois semaines, la malade envoyée en France dans un sanatorium est bientôt considérée comme guérie.

3° X..., fonctionnaire, 35 ans, tuberculeux du deuxième degré, revenu de congé depuis une semaine, présente, au début d'une série de fortes chaleurs, de violentes hémorragies qui persistent plusieurs jours.

4° X..., territorial, venu de France en août, court et pléthorique, entre à l'hôpital en septembre pour de fréquents crachats hémoptoïques rebelles à tous traitements. Sommets indemnes.

5° X..., environ 50 ans, pleurésie hémorragique et cirrhose du foie, nombreux crachats hémoptoïques en septembre.

6° Dr X..., ayant habité les colonies, léger hypertendu, indemne de tuberculose, présente au moment de fortes chaleurs, en juillet et pendant trois jours, de nombreux crachats hémoptoïques.

7° Dr X..., deuxième année de séjour au Maroc, indemne de tuberculose mais très surmené. Grosse hémoptysie en juillet pendant une période de sirocco.

8° X..., instituteur, 30 ans, pléthorique, bronchite simple, hémorragies laryngées au moment de fortes chaleurs en juillet.

9° X..., instituteur, 28 ans, ayant habité l'Indo-Chine où il a eu la diarrhée de Cochinchine; fortes hémorragies provenant du rectum en juillet. Le phénomène s'était déjà produit l'année précédente à la même époque.

Mémoires

Etude expérimentale chez l'homme de l'influence de la quinine dans la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Par RAYMOND BIJON.

BUT DE CE TRAVAIL. — Chez un malade atteint ou en imminence de B. H. (1), doit-on oui ou non donner de la quinine ?

Cette question peut être considérée comme empiriquement résolue, et la majorité des médecins dit actuellement : Donnez de la quinine avant l'accès, mais non pendant.

Cependant l'accord n'est pas unanime, et le but de ce travail est d'essayer d'éclaircir cette question encore controversée, et d'en tirer une conclusion pratique, utile au praticien, pour que, devant une B. H., celui-ci ne se demande plus anxieusement : Dois-je oui ou non donner de la quinine et ne dois-je pas craindre de déchaîner chez mon malade un accès hémoglobinurique ?

EXPÉRIENCES ANTÉRIEURES. — Dans un travail paru dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales* (1^{er} trimestre 1914), nous avons mesuré la courbe de l'hémolyse chez des lapins à qui on injecte de la quinine, et nous avons réussi à diminuer de beaucoup leur R. G. (1), que nous avons mesurée, tout en remarquant cependant que cette diminution n'était point proportionnelle à la dose de quinine injectée, et que l'organisme intervenait par des réactions spéciales, et d'ailleurs inconnues, pour modifier cette diminution de R. G.

Il devait probablement en être de même chez l'homme et, *a priori*, on pouvait penser qu'injecter de la quinine à un sujet en imminence de B. H., c'est-à-dire dont la R. G. est diminuée, équivalait à la diminuer encore et, par suite, à lui faire uriner du sang.

(1) B. H. signifie : Bilieuse hémoglobinurique. R. G. signifie : Résistance globulaire

Cependant il est prouvé et avéré que la B. H. se produit parfois chez les paludéens qui n'ont pris que peu ou pas de quinine, et certains diront même qu'elle a une prédilection pour les sujets qui ne prennent pas de quinine. On se trouve donc dans cette alternative devant un paludéen : Si je le laisse sans quinine, il peut avoir une B. H. Ceci est prouvé. — Si je lui donne de la quinine, il peut aussi en avoir une.

Ceci est moins prouvé, et si certaines observations font nettement voir un accès hémoglobinurique déclenché par une prise de quinine, il y a, en revanche, des quantités de paludéens en imminence de bilieuse qui ont au contraire été guéris par la quinine, ou qui n'ont eu que des hémoglobinuries quiniques passagères.

Pour élucider ces idées en apparence contradictoires, il y avait une chose bien simple à faire, c'était :

1° De chercher la R. G. chez des paludéens ; si on la trouvait diminuée, il était rationnel de conclure que le paludisme prédisposait à la B. H.

2° Si on trouvait chez ces paludéens une R. G. diminuée, en leur injectant de la quinine, il était facile de voir si, comme les lapins cités plus haut, ils allaient encore voir leur R. G. diminuer, ou si, au contraire, par un phénomène en apparence contradictoire, elle allait augmenter. C'est ce que nous avons fait et nous consignons ci-dessous les détails et les résultats de nos recherches.

DÉTAIL DES EXPÉRIENCES. — Définissons d'abord les unités de mesure employées : on sait que la R. G. se mesure d'après le titre de la solution saline dans laquelle se produit le début de l'hémolyse. Normalement, celle-ci débute dans une solution de NaCl au titre de 4,4 de sel pour 1.000 d'eau, environ ; *a fortiori* il n'y aura pas hémolyse dans une solution plus concentrée, *hypertonique*. Si celle-ci se produisait, il faudrait en conclure que le globule a une *résistance moindre*, autrement dit qu'il est *plus fragile* ; par conséquent, le début de l'hémolyse à 4,4 signifie que le globule est normal comme résistance ; si l'hémolyse se produit dans la solution titrée à 5, par exemple, c'est que le globule est fragile ; donc, plus les chiffres de mesure augmentent, plus le globule est fragile, autrement dit plus sa R. G. diminue ; le contraire existe quand les chiffres de mesure diminuent, se rapprochent de la moyenne, soit 4,4.

Les expériences ont porté sur deux sujets nantis chacun de superbes hématozoaires de tierce bénigne (vérifiés par le pro-

fesseur MARCHOUX). Les lames renferment de nombreux schizontes à divers stades, et des gamètes.

Premier sujet : PRI... : Entre à l'hôpital pour psoriasis syphilitique palmaire et plantaire, le 19 avril 1914. Reçoit des injections de biiodure jusqu'au 10 mai, puis a une thérapeutique variée consistant en amers, quinine prise irrégulièrement, iodure de potassium; le psoriasis guérit rapidement.

Le 18 juin au soir, tous les médicaments sont supprimés.

Le 20 juin à 16 heures, prise de sang intra-veineuse; répartition à raison de 3 gouttes de sang par tube, dans des tubes contenant des dilutions de solution saline allant de 6 g. pour 1.000, à 4,2 pour 1.000; mise à la température du laboratoire pendant la nuit (environ 30 degrés). Examen le lendemain à 8 heures; début d'hémolyse dans la dilution à 5 pour 1.000; hémolyse totale dans le tube à 4,2.

La R. G. est donc sensiblement diminuée.

Nombreux hématozoaires dans le sang ayant servi à faire ces dilutions. Urines normales.

Le lendemain, même expérience, comme vérification, dans les mêmes conditions de technique et de durée; le résultat est exactement le même.

Les médicaments restent toujours supprimés.

Le 26 juin, à 9 heures, injection de 1 g. de chlorhydrate de quinine.

Le 27 juin, à 9 heures, injection de 1 g. de chlorhydrate de quinine.

Le 27 à 16 heures, prise de sang intra-veineuse; même technique que plus haut. R. G. : 4,6 (Début de l'hémolyse).

Dans le dernier tube à 4,2, l'hémolyse n'est pas complète.

Le 2 juillet, nouvelle prise de sang, toujours dans les mêmes conditions : R. G. : 4,4 (Début de l'hémolyse). Non totale à 4,2. L'examen de ce sang montre absence de parasites, forte leucocytose, nombreux hémato-blastes.

Donc la R. G. a *sensiblement augmenté*; et comme le seul phénomène thérapeutique intervenu dans cette période du 18 juin au 2 juillet, a été les injections de quinine, il est *rationnel* de leur attribuer ce résultat.

Températures	Dates	8 heures	14 heures	20 heures
	20 juin	37	37	36,5
	21 —	36,2	36,6	36,8
	22 —	36,4	36,3	36,5
	23 —	36,4	36	36,6
	24 —	36,3	36,4	36,6
	25 —	36,2	36,6	
	26 —	36,2	37	37,4
	27 —	37,2	36,6	36,9
	28 —	37	37,3	
	29 —	36,3	36,4	36,4
	30 —	36,5	36,8	36,5
	1 ^{er} juillet	36,4	36,6	36,5
	2 —	36,4	36,5	

Deuxième sujet : PRI... : Entré le 4 juin avec le diagnostic : paludisme, anémie, dyspepsie. Reçoit des médicaments variés jusqu'au 18 au soir, date à laquelle tout est supprimé.

Les prises de sang sont faites exactement dans les mêmes conditions que pour le précédent.

Le 20, prise intra-veineuse montrant de nombreux hématozoaires et une R. G. de 5,2. — Le 21, nouvelle prise de sang montrant la même résistance.

Le 26 et 27, injection de 1 g. de quinine; le 27, prise de sang; R. G. = 5 (Début de l'hémolyse); non totale dans le dernier tube à 4,2.

L'examen de ce dernier sang montre absence de parasites.

Températures	Dates	8 heures	14 heures	20 heures
	20 juin	36,6	40,2	37
	21 —	36,2	36,5	36,6
	22 —	36	36,3	36,5
	23 —	36,4	36,4	37,3
	24 —	37,2	36,8	
	25 —	37	36	37,6
	26 —	37,4	37	37,2
	27 —	36,2	36,9	37,6
	28 —	36,5	36,8	37,3
	29 —	36,4	37,2	37,4
	30 —	36,3	37,2	37,2
	1 ^{er} juillet	36,4	37,1	36,6
	2 —	36,3	36,9	

Remarques : La solution de quinine employée pour les injections a été toujours la même. Le chlorure de sodium est un sel pur fourni par la pharmacie d'approvisionnement de Kayes; nous l'avons fondu nous-même et avons fait avec ce sel fondu une solution mère dans l'eau distillée à 6 pour 1 000, qui a toujours servi et que nous avons diluée suivant les besoins avec la même eau distillée et la même pipette; celle-ci a servi pour les deux liquides, mais après avoir été soigneusement lavée à chaque changement avec le nouveau liquide, puis séchée à fond.

Les mêmes tubes ont servi; ils étaient tous parfaitement secs, non stérilisés à l'autoclave, mais passés à la flamme. Les prises de sang intra-veineuses ont été faites avec une seringue en verre parfaitement bouillie, puis séchée à la flamme, et la répartition dans les tubes faite immédiatement, au lit du malade même.

DISCUSSION DE CES EXPÉRIENCES. — Nous nous trouvons en présence de 2 sujets, qui, à la suite d'accès paludéens, ont leur R. G. diminuée, respectivement à 5 et 5,2, au lieu de 4,4 qui est la moyenne. — En leur injectant de la quinine, nous devons théoriquement diminuer encore cette R. G., puisque chez le lapin, la quinine la diminue. Or, au contraire, cette R. G. augmente. Pourquoi?

Parce qu'il intervient un autre phénomène; en effet, la quinine, en même temps qu'elle agit sur la R. G., détruit l'hématozoaire; celui-ci est considéré comme un hémolytique puissant par la lysine qu'il secrète, lysine dont l'existence est prouvée chez les paludéens par la diminution de la R. G.; or, en détruisant l'hématozoaire, la quinine supprime les lysines qu'il secrète. Il en résulte que la quinine, diminuant par son action

propre la R. G., mais en même temps faisant disparaître les lysines avec l'hématozoaire, finit en réalité par augmenter cette R. G., car, en remplaçant une puissante cause d'hémolyse (lysine) par une plus faible (quinine), elle permet à l'organisme de tendre à rétablir son équilibre globulaire, autrement dit de revenir à sa R. G. normale, qu'il n'atteint point tant qu'on use de la quinine, mais dont il se rapproche sensiblement ; autrement dit, on remplace un mal grave par un autre anodin. Ces théories ont été émises depuis longtemps, et nous avons seulement essayé par ces expériences de leur donner une base solide.

Entrant maintenant dans le domaine de l'hypothèse, il est curieux de remarquer combien doit être puissante cette action lytique de l'hématozoaire, car là, comme dans les processus hémolytiques, l'organisme doit se défendre par des corps anti-hémolytiques, et ceux-ci sont complètement impuissants à empêcher l'hémolyse, alors que, dans d'autres maladies (comme la scarlatine, certains ictères), non seulement ils empêchent l'hémolyse, mais encore, se fixant sur le globule, en augmentent la R. G. Ils mènent là un combat victorieux, causant non seulement la défaite de l'ennemi lysine, mais encore augmentant la R. G. pour prévenir un retour offensif, tandis que, devant l'hématozoaire, ils sont vaincus et leur action est insuffisante pour s'opposer à la destruction du globule, ce qui prouve la vigueur de l'envahisseur.

CONCLUSIONS SCIENTIFIQUES. — 1° Preuve de la diminution de la R. G. chez les paludéens et par suite de l'existence d'une lysine dans leur sang (autolysine) ;

2° Preuve de la puissance de cette lysine, contre laquelle les corps anti-hémolytiques de l'organisme ne peuvent rien, contrairement à ce qui se passe dans la plupart des autres maladies ;

3° Preuve de l'action de la quinine sur cette lysine, soit directement en la saturant (?), soit plutôt indirectement en détruisant l'hématozoaire ;

4° Preuve que la quinine ne peut pas intervenir dans la pathogénie de la B. H., mais seulement dans son *étiologie*, accidentellement pour *déclancher* un accès d'hémoglobinurie quinique pouvant évoluer vers la B. H. franche, mais seulement chez des sujets déjà intoxiqués par la toxine de l'hématozoaire, et qui, même

sans quinine, auraient presque sûrement fait une B. H. quelques jours plus tard.

CONCLUSIONS PRATIQUES : Nous nous hâterons de dire à l'avance que nous tirons ces conclusions, non pas de notre expérience clinique, à peu près nulle, mais uniquement, par déduction, des conclusions scientifiques précédentes, et il est curieux de constater que nous arrivons ainsi aux idées qu'ont un certain nombre de cliniciens expérimentés.

1° Si cela est possible, chercher la R. G., chez les malades semblant gravement touchés, et voir si elle est sensiblement diminuée; la technique est à la portée de tous.

2° Si, cependant, cela est impossible, se fier à son « sens clinique » pour prévoir si le malade est oui ou non en « imminence de B. H. » (Nous expliquerons plus loin le sens attaché à cette expression).

Et alors : A. Si on constate cliniquement ou expérimentalement que le sujet est en imminence de B. H., qu'il est sur le « seuil de l'hémolyse », autrement dit que sa R. G. est diminuée au point que l'adhérence de l'hémoglobine au stroma globulaire est en imminence de rupture d'équilibre, donner cependant de la quinine de suite (en injection, de préférence), mais *prudemment*, car, si ce malade est sur le « seuil de l'hémolyse », le prochain accès fébrile va sûrement lui donner une hémoglobinurie très grave, tandis qu'en injectant de la quinine, on est sûr d'empêcher ce prochain accès, et on n'est pas du tout sûr de causer une hémoglobinurie quinique immédiate, autrement dit on transforme une hémoglobinurie quasi-certaine en une hémoglobinurie hypothétique.

B. Si on pense au contraire que le malade n'est point sur le seuil de l'hémolyse, donner carrément de la quinine; on ne risque rien au point de vue immédiat et on évite sûrement des accidents futurs, donc double avantage.

3° Pendant l'accès hémoglobinurique, être très prudent, s'abstenir de quinine car l'hémolyse est déjà commencée et la plus faible cause peut faire fléchir définitivement la résistance de l'organisme, mettant ainsi le malade en danger de mort; attendre plutôt la fin de l'hémoglobinurie, en employant le traitement ordinaire au sérum, qui, en somme, n'agit qu'en remplaçant un sérum sanguin lytique par un sérum neutre, puis, l'hémoglobi-

nurie terminée, tâter le sujet avec de petites doses de quinine, supprimées aussitôt si les urines se recolorent.

Pendant la convalescence, faire un traitement quinqué intensif pour éviter le retour d'accès futurs.

APPENDICE.

Que peut-on appeler *seuil de l'hémolyse* ? Cette expression est facile à comprendre au point de vue rationnel, mais nous ignorons si on lui a donné une signification exacte en la mesurant. Nous n'avons qu'une expérience à ce sujet et encore est-elle insuffisante : F... entre à l'hôpital en pleine B. H. le 27 juillet ; le 28, prise de sang ; pas d'hématozoaires ; — R. G. : Dans le tube le plus concentré, soit à 6 pour 1.000, l'hémolyse est déjà très forte. Le 29, nouvelle prise de sang ; on se sert d'une solution plus concentrée allant jusqu'à 8 pour 1.000 dans le tube le plus concentré ; à 8, l'hémolyse est déjà nettement commencée. Il est vrai que le malade avait une hémolyse très forte puisqu'il mourut 2 jours plus tard. On ne peut donc fixer d'après ce cas le seuil de l'hémolyse, puisqu'il aurait fallu mesurer la R. G., au *début* de l'hémolyse, et non en *plein accès*, état dans lequel le malade nous est arrivé ; cependant il semble que c'est lorsque le globule s'hémolyse dans des solutions salines d'une concentration allant de 8 à 10 pour 1.000, que l'on peut dire que la limite d'adhérence au stroma de l'hémoglobine est atteinte, et qu'on est sur le « seuil de l'hémolyse. » En tout cas, ce point appelle de nouvelles recherches.

(*Laboratoire de l'hôpital de Bamako*, juin-juillet 1914).

M. MARCHOUX. — Le travail de M. le Dr BIGNON est intéressant. Il prouve que, dans les conditions où il s'est placé, l'absorption de quinine par un sujet en puissance de paludisme, augmente au lieu de diminuer la résistance globulaire de ce sujet. Je partage volontiers l'interprétation que l'auteur donne du phénomène, à savoir que le parasite exerce une influence plus grande que la quinine sur la résistance des globules rouges à l'hémolyse.

Mais M. BIGNON va trop loin quand il part de cette expérience pour nier toute action de la quinine sur la bilieuse hémoglobinurique. Il est hors de doute que certains accès sont déclenchés par une absorption de quinine. L'interrogatoire des malades

ne suffit pas à permettre d'écarter toute action quinique. La recherche négative de la quinine dans les urines, continuée pendant plusieurs jours, tant au cours qu'après un accès hémoglobinurique, donne seule une indication scientifiquement vraie.

Je ne veux pas prétendre que la fièvre bilieuse hémoglobinurique soit toujours d'origine quinique, mais je persiste à soutenir qu'il y a le plus grand intérêt à donner dans chaque cas la preuve scientifique que la quinine n'est pas en cause.

Les bilharzioses dans le Moyen-Chari (Territoire du Tchad)

Recherches expérimentales.

Par MARC BOUILLIEZ.

EXISTENCE DES BILHARZIOSES. — Signalées depuis longtemps au Territoire, nous en avons nous-même observé plusieurs cas à Fort-Lamy en 1909-10, soit chez des enfants, soit chez de grandes personnes. Les malades provenaient du Bas-Chari ou de la région du Logone. D'après des renseignements qui nous furent donnés en 1910 sur la région de Léré, depuis cédée, puis reprise par nos armes victorieuses, la bilharziose vésicale y serait extrêmement fréquente chez les enfants. Nos collègues JAMOT, MOTAIS et ROBERT ont également observé des cas de bilharziose vésicale au Ouadaï et au Sila (1), en 1911-12-13. Elle existe aussi au Salamat où, dans une courte visite médicale au poste d'Ain-Timmam, nous en avons vu un cas.

On pourrait, sans aucun doute, les retrouver toutes deux (nous ne nous occupons pas ici de la bilharziose artério-veineuse) dans toute la région, à condition toutefois de les rechercher.

SYMPTÔMES. — C'est qu'en effet les symptômes présentés dans ces deux affections sont généralement si bénins, si rarement accompagnés de phénomènes douloureux, que les malades n'y font pas attention. Les pertes de sang qui, dans la bilharziose vésicale, rendent quelquefois les urines si rouges, ne paraissent inquiéter ni parents, ni enfants. Il faut donc pour ainsi dire

(1) *Bull. path. exot.*, 1914, t. VII, p. 522.

des cas exceptionnels pour que ces malades se présentent à la consultation. Ils se plaignent alors de coliques, de douleur dans le bas-ventre et plus particulièrement pendant la miction, pour la bilharziose vésicale, de symptômes dysentériques pour la bilharziose intestinale.

FRÉQUENCE DE CES BILHARZIOSES. — Aussi pour nous rendre compte de la fréquence de ces deux affections parasitaires, ne pouvions-nous nous baser sur les trop rares cas observés à la formation sanitaire. Pour obtenir un résultat ayant une certaine valeur, il nous fallait pouvoir examiner les urines et les selles d'une certaine quantité d'individus et autant que possible de villages différents, la contamination se faisant facilement d'un individu à l'autre. Une circonstance fortuite : l'ouverture d'une école à Fort-Archambault, nous permit de réaliser facilement ces conditions, puisque les jeunes élèves (8 à 14 ans) venaient des principaux villages de la circonscription et que, réunis depuis 8 jours au plus, au moment de l'examen, ils n'avaient pu se communiquer ces parasites.

Or sur 32 élèves, nous trouvâmes 20 porteurs d'œufs dans les urines centrifugées et 1 dans les selles. Les œufs trouvés dans les urines étaient des œufs à éperon terminal de *Schistosomum hæmatobium*, sauf le cas du jeune BESSAN, qui ne présentait et ne présenta jamais dans son urine attentivement examinée et à plusieurs reprises, que des œufs à éperon latéral de *Schistosomum Mansoni*. Il n'en eut jamais dans ses selles, examinées également plusieurs fois, et c'est un porteur de *Schistosomum hæmatobium* dans l'urine, qui avait également de la bilharziose intestinale avec œufs de *Schistosomum Mansoni*.

Si la quantité trouvée d'œufs de *Schistosomum Mansoni* est trop faible pour fournir une proportion valable de la fréquence de ce parasite, il n'en est plus de même du *Schistosomum hæmatobium*, dont, d'après nos observations, 59,3 o/o des enfants de la région seraient atteints.

ESSAIS D'INFECTION D'ANIMAUX. — Cette proportion si forte de bilharziose dans le pays nous a incité à rechercher expérimentalement le mode d'entrée du parasite et à provoquer l'infection de divers animaux. Quatre séries d'expériences ont été tentées dans ce but, mais nous devons dire tout d'abord que, pas plus heureux que nos devanciers dans ces recherches, nous n'avons obtenu aucun résultat positif.

1° *Par pénétration à travers les muqueuses préputiales, vulvaires et vaginales*

a) 8 mai 1914. — *Cercopitèque callitriche* n° 1 reçoit sous la muqueuse préputiale quelques caillots muco-purulents, renfermant de nombreux œufs et miracidia de *Schist. hæmat.* — 9 et 11 mai, même opération. — Balano-posthite du 15 au 1^{er} juin. — Urines examinées plusieurs fois ne montrent rien. Singe encore en vie (1).

b) 27 juillet 1914. — Cerc. callitriche n° 6, reçoit sur la vulve et dans le vagin, du dépôt urinaire (après centrifugation) contenant de nombreux œufs et des miracidia de *Schist. hæmat.* — Urines examinées plusieurs fois ne montrent rien. Ce singe est encore en vie.

c) 6 août 1914. — Cerc. callitriche n° 7 reçoit dans le vagin et sur la vulve des flocons muqueux provenant de selles, et contenant de nombreux œufs de *Schist. Mansoni*. Ce singe meurt le 5 sept. 1914. Rien ni dans les urines, ni dans les matières fécales, ni dans le foie, ni dans la veine porte.

d) 17 mai 1915. — Cerc. patas n° 4 reçoit sur la vulve et dans le vagin des mucosités sanguinolentes avec nombreux œufs et embryons de *Schist. hæmat.* — Mort le 8 juin, à la suite d'une exposition de plusieurs heures à une pluie violente, ne présente rien ni dans les urines, ni dans le foie, ni dans les selles.

2° *Par pénétration à travers la peau*

a) Le 20 déc. 1914, un jeune chien est mis sur un plateau contenant un mélange d'eau et d'urine avec de nombreux œufs et miracidia de *Schist. hæmat.* La tête, maintenue, ne peut être plongée dans le liquide. Durée du bain : 1 h. 30. Tué le 29 janv. 1915, on ne trouve rien ni dans les urines, ni dans le foie, ni dans les veines porte et cave inférieure.

b) 22 déc. 1914. — Un jeune cynocéphale est mis pendant 1 h. 30 dans un même bassin, contenant de l'eau souillée d'urines avec nombreux œufs et miracidia de *Schist. hæmat.* Il est maintenu de façon à ce qu'il ne puisse boire de ce liquide. Plusieurs examens d'urine sont faits jusqu'à sa mort le 9 mars 1915 : rien. A l'autopsie rien dans urines, foie, veines porte et cave inférieure.

c) 23 déc. 1914. — Même expérience avec chat qui meurt le 6 janvier. Rien.

d) 29 déc. 1914. — Même expérience avec jeune chat sauvage. Mort le 4 janvier. Rien.

e) 13 fév. 1915. — Même expérience avec jeune chien, qui reste en contact avec l'eau souillée d'urine à *Schist. hæmat.* pendant 3 heures. — Rien dans les urines. — Autopsié le 18 mai 1915, rien dans la vessie, le foie, les veines porte et cave inférieure.

f) 15 fév. 1915. — Même expérience avec cabri qui reste en contact de l'eau souillée pendant 5 heures. Encore en vie, ce cabri ne laisse voir dans les urines aucun œuf ou miracidium.

g) 17 févr. 1915. — Même expérience avec chien, pendant 5 heures également dans l'eau souillée. — Rien dans l'urine. — Autopsié le

(1) Tous ces animaux ont été maintenus de 1 h. à 1 h. 30 pour les empêcher de se frotter et d'enlever les parasites déposés.

18 mai 1915, rien dans la vessie, le foie, les veines porte et cave inférieure.

3° Par pénétration sous la peau

a) 30 juill. 1914. — Des plaies superficielles sont faites à la plante des pieds d'un cerc. patas et les pattes sont maintenues pendant une heure dans un mélange d'eau, de sable et de dépôts urinaires avec œufs et miracidia nombreux de *Schist. hæmat.* — Encore en vie, ce singe n'a jamais rien présenté dans les urines.

b) 19 févr. 1915. — Jeune chat sauvage reçoit sous la peau du ventre des œufs et embryons libres de *Schist. hæmat.* dans l'eau physiologique. Le chat meurt le 22. — On ne retrouve aucune trace d'œufs ou d'embryons par raclage à l'endroit où l'injection avait été faite. — Rien ailleurs.

4° Par pénétration par les voies digestives

a) 2 juin 1914. — Cerc. call. n° 5, les 2, 4, 6 et 8 juin absorbe fruits qui contiennent à leur intérieur des mucosités, retirées d'une urine, et contenant de nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Ce singe est encore en vie. Ses urines examinées plusieurs fois n'ont jamais rien montré.

b) 8 juin 1914. — C. call. n° 10 absorbe un fruit contenant des œufs de *Schist. hæmatobium.* Encore en vie. — Jamais rien dans l'urine.

c) 29 juillet 1914. — C. patas n° 9 absorbe banane avec œufs de *Schist. hæmat.* — Encore en vie, rien dans l'urine.

d) 11 août 1914. — C. patas n° 2 absorbe miel mélangé à dépôt urinaire contenant nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Jamais rien dans les urines. — Mort le 28 janv. 1915, n'a rien montré dans la vessie, le foie, les veines porte et cave inférieure.

e) 28 juillet 1914. — C. patas n° 3 absorbe fruit avec nombreux œufs de *Bilh. hæmat.* Meurt le 31 août 1914. — Rien.

f) 8 août 1914. — C. patas n° 11 avale urine avec nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Rien dans les urines. — Meurt le 19 novembre 1914. — Rien.

g) 29 décembre 1914. — Jeune chat sauvage absorbe urine avec nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Meurt de coccidiose intestinale le 15 févr. 1915 sans avoir jamais présenté aucune trace de bilharziose. — Rien à l'autopsie.

h) 3 mars 1915. — C. patas n° 7 avale une banane contenant de nombreux œufs de *Schist. hæmat.* — Rien jusqu'ici dans l'urine de ce singe encore en vie.

Toutes ces expériences négatives ne permettent pas de conclure qu'on ne peut arriver à transmettre expérimentalement l'infection à des animaux. Tout au plus prouveraient-elles qu'il faut s'adresser à d'autres espèces ou à d'autres variétés.

La nécessité d'un hôte intermédiaire paraît peu probable, étant donné la grande parenté existant entre *Schistos. hæmatobium*, *Schistos. Mansoni*, et *Schistosomum japonicum*.

Nous avons fait un certain nombre d'essais d'infection par la

voie buccale et nous avons même l'intention de les continuer chaque fois que nous en aurons l'occasion, nous basant sur la possibilité que les œufs peuvent avoir de traverser intact l'estomac et de ne donner issue à l'embryon que dans le milieu intestinal.

En effet si les miracidia meurent très rapidement dans l'eau acidulée avec HCl à 1 p. 100/100, il n'en est plus de même des œufs, qui peuvent assez longtemps résister dans ce liquide en solution assez concentrée. Nous avons pu nous-même l'observer plusieurs fois :

1° le 19 déc., quelques flocons muco-sanguinolents pris dans une urine à *Schist. hæm.* sont mélangés à quantité égale de sol. chlorhydrique à 1 p. 500. Six heures après, les œufs contiennent encore des embryons vivants ;

2° le 21 déc., même expérience, mais contact 18 heures. OEufs ne contiennent plus que cellules informes ;

3° le 22 déc., quelques flocons muco-sanguinolents sont mis dans une très grande quantité d'HCl à 1 p. 500, il ne reste six heures après que des œufs morts ;

4° le 24 déc., nouveau mélange en quantités égales de flocons muco-sanguinolents et d'HCl à 1 p. 500. 5 heures après, on y trouve des œufs vivants et même des miracidia (venant sans doute de sortir de l'œuf) ;

5° le 25 déc., XXV gouttes d'urine avec œufs de *Schist. hæmat.* sont mélangées à XXV gouttes de solution d'HCl à 1 p. 500. OEufs vivants plus de 6 h. 30 après ;

6° le 30 déc., répétition de l'expérience. OEufs et embryons vivants 5 heures après. Nouvel examen après 7 heures de contact : œufs encore vivants ; mouvement des cils Autre examen après 8 heures de contact : œufs contiennent toujours embryons vivants ;

7° le même jour IV gouttes d'urine sont mélangées à XII gouttes de solution d'HCl à 1 p. 500. 5 heures après, œufs et embryons morts ;

8° 1^{er} janv. 1915. VIII gouttes d'urines sont mélangées à XVI gouttes d'HCl à 1 p. 500. 6 et 8 heures après ; on y voit encore des œufs avec embryons vivants.

N'ayant pas d'étuve, nous avons dû nous contenter de la température du laboratoire variant de 25° à 32°, mais nous croyons cependant possible à des œufs qui résistent au moins 6 et 8 heures à une solution chlorhydrique de 1 p. 1000 de passer sans subir de dommage à travers l'estomac où ils peuvent ne pas séjourner très longtemps.

On a aussi tendance à croire à la sortie rapide de l'œuf, du miracidium, dès contact avec l'eau. Nous avons pu nous assurer cependant que plus de 24 heures après un mélange à parties

égales d'eau et d'urine, il s'y trouvait encore des œufs non éclos et renfermant des embryons vivants.

Aussi nous demandons-nous si ces œufs ne peuvent se conserver plus longtemps dans certains milieux humides, tels que boues, vases, où l'humidité serait juste suffisante pour en empêcher la dessiccation qui, comme nous l'avons observé, les détruit.

ESSAIS DE TRAITEMENT. — Ayant essayé, par tous les traitements ordinairement en usage, sinon d'enrayer la maladie, tout au moins de diminuer et de supprimer les symptômes douloureux qui nous amenaient les malades à la consultation, nous n'avons obtenu que des résultats peu encourageants et surtout de trop courte durée. C'est, parmi eux, le bleu de méthylène qui nous a réussi le mieux, mais il ne paraît pas détruire les parasites adultes et il faut donc toujours recommencer.

Aussi avons-nous cherché à atteindre directement les adultes en employant du néosalvarsan :

a) Un homme atteint de bilharziose vésicale reçoit, le 15 janv. 1915, une injection intra-veineuse de 0,30 cg. de néosalvarsan. Ses urines examinées le 10 mars contiennent encore des œufs très nombreux ;

b) A la même date, un jeune enfant de 2 à 3 ans, souffrant depuis longtemps de bilharziose vésicale, reçoit 0,15 cg. de néosalvarsan en injection intrarectale. Plusieurs fois examinées par la suite, ses urines contiennent toujours des œufs.

Sur ces entrefaites, ayant connaissance (1) que Allen E. HUTCHESON avait remarqué la disparition des œufs de schistos. chez des malades atteints de dysenterie amibienne compliquée de bilharziose artério-veineuse et qui avaient été traités à l'émétine, nous essayâmes ce produit chez plusieurs malades :

1° Les 5, 6, 7, 8, 9 mars, les jeunes Bono, Gamta, Goelbaï, Kadjamkaba et Hellé reçoivent en injection sous-cutanée 0,04 cg. pour les 4 premiers, 0,03 cg. pour le dernier, plus jeune, de chlorhydrate d'émétine.

Les 7, 9, 19 mars, les urines de ces enfants contiennent toujours des œufs.

Le 22, Hellé reçoit nouvelle injection de 0,04 cg. Goelbaï, Bono, Gamta : 0,05 cg.

Gamta, plus âgé et plus docile que les précédents, reçoit encore 0,05 cg. de chl. d'émétine les 23, 25, 26 et 27 mars.

Les urines de ces enfants, examinées le 29 mars, le 24 avril et le 17 mai, contiennent toujours des œufs, soit deux mois après l'injection d'émétine, qui, pour l'un d'eux, ayant 13 ans environ, a représenté une dose totale de 0,45 cg ;

(1) *Ann. d'hyg. et méd. col.*, n° 3, 1914. Variétés, p. 1092.

2° Une femme, atteinte de bilharziose vésicale, reçoit les 5, 7, 8, 9 mars 0,05 cg. de chl. d'émétine. Examinée le 7 et le 9 mars, ses urines ne contiennent plus d'œufs. Il n'a plus été possible de revoir cette femme par la suite ;

3° Une autre série de jeunes malades à bilh. vésicale, reçoit en fin mars, l'un 0,05 cg. le 22 et le 23 ; l'autre 0,05 cg. les 22, 26, 27 et 28 ; un troisième enfin, fort jeune : 0,03 les 24, 25, 26 et 27.

Tous ont encore actuellement des œufs dans leurs urines ;

4° Le jeune élève Bessan, présentant dans son urine des œufs de *Schistosomum Mansoni*, reçoit 0,04 cg. de chlorhydrate d'émétine en injection sous-cutanée les 22, 23 et 26 mars ; 0,05 cg. le 28 mars. Son urine examinée le 24 avril, le 27 et le 30 du même mois, les 3, 7 et 17 mai, ne laisse plus voir aucun œuf.

Les deux cas que nous avons traités au néosalvarsan ne peuvent naturellement permettre de conclure au manque d'action du remède sur la bilharziose, mais il nous a semblé que cette maladie était en général trop bénigne pour continuer des essais avec un corps aussi dangereux, surtout que nous avions comme malades les plus fréquents des enfants.

D'autre part, on peut à peu près certifier que le chlorhydrate d'émétine ne guérit pas la bilharziose vésicale. Le cas de la femme, citée plus haut, et qui n'a plus présenté d'œufs après une première injection, nous paraît plutôt dû au hasard et à une simple coïncidence, puisqu'on sait que cette maladie guérit toute seule. S'il y avait eu une action réelle du sel d'émétine, on l'eût observée également au moins chez quelques-uns des enfants cités en 1° et en 3°.

Quant au cas du jeune Bessan, comme il est unique, il nous semblerait prématuré d'admettre une action particulière de l'émétine sur *Schistosomum Mansoni*. Comment expliquer facilement cette spécificité d'un corps sur une variété de parasite, alors qu'une autre variété si voisine, puisqu'on les a souvent confondues et que leur *modus vivendi* est si semblable, lui est indifférente ?

Cependant il y aurait peut-être lieu, à l'occasion, de renouveler ces tentatives de traitement sur *Schist. Mansoni*, dans les contrées où ce parasite est très commun.

(Laboratoire de F^t Archambault, le 9 juin 1915).

Adénites tropicales

Par J. EMILY.

Il n'est pas un médecin ayant exercé aux Colonies qui n'ait été frappé du nombre des adénites soignées dans les services hospitaliers, et surtout de leur gravité et de la longueur des soins qu'elles nécessitent pour guérir. Les auteurs les ont même classées en différentes catégories, ajoutant deux espèces nouvelles et proprement tropicales, à toutes celles, chancrelleuses, gonococciques, syphilitiques, tuberculeuses ou traumatiques, existant dans les pays tempérés. Ce sont les *adénites paludéennes* et les *adénites climatiques*. Et nous ne comprendrons pas dans cette énumération déjà longue, les lympho-adénomes qui constituent une entité morbide spéciale, non plus que les bubons pestueux, les adénites de la Maladie du Sommeil, de la Lèpre, etc.

L'adénite paludéenne et *l'adénite climatique* existent-elles réellement, et méritent-elles d'être considérées comme une affection à part ? Avec beaucoup d'autres, nous ne le pensons pas. Nous trouverons seulement, dans le fait qu'on a cru devoir en signaler l'existence, une preuve de plus de ce que nous avançons ici : l'extrême fréquence, aux pays chauds, des engorgements ganglionnaires.

A quoi tient cette fréquence, et surtout la tendance de ces adénites à suppurer ?

Le rôle physiologique des ganglions lymphatiques est un rôle de défense. Disséminés le long des vaisseaux blancs, ils arrêtent les microorganismes que les différentes infections déversent dans la lymphe. C'est dans leurs mailles, dans le réservoir de leur tissu, que les leucocytes englobent les agents pathogènes et en achèvent la destruction. Quand ce travail peut être mené à bien, après être resté gros et engorgé un certain temps, le ganglion reprend peu à peu sa forme et ses dimensions normales, tout rentre dans l'ordre et l'adénite guérit par résolution. Mais si au contraire, dans cette lutte entre leucocytes et microbes, c'est ce dernier élément qui a le dessus, il arrivera que la fibrine du sérum se coagulera au sein même du tissu ganglionnaire, d'où production de pus et formation de l'adénite suppurée.

D'une façon générale, on peut dire que la pénétration de l'élément infectieux dans l'organisme ne se réalise pas aux pays chauds autrement que dans les régions tempérées. C'est toujours par une solution de continuité qu'elle s'opère, que cette solution se trouve sur la surface des téguments, ou qu'elle soit située profondément, sur un organe interne. Faut-il croire que ces portes d'entrée se rencontrent plus facilement et plus souvent sous les tropiques ? Ce point de vue ne peut se soutenir. Aussi bien, pour localiser la question, nous nous occuperons seulement des adénites inguinales. Ce sont celles qui sont le plus souvent observées, et qui nécessitent les plus fréquentes interventions.

D'où proviennent les vaisseaux lymphatiques qui se rendent aux ganglions du pli de l'aîne ? Les uns sont superficiels, les autres profonds. Les premiers, parcourant la paroi abdominale au dessous de l'ombilic, la fesse, l'anus, les organes génitaux externes, pourront produire les adénites d'origine tégumentaire. Les autres proviennent des muqueuses de l'urètre, du vagin, du rectum, de la partie inférieure de l'intestin, et donneront naissance aux adénites d'origine cavitaire.

Il n'est pas douteux que, sous les tropiques, les érosions, les ulcérations, les plaies de toute sorte et de toute gravité de la peau, sont plus fréquentes que dans les pays froids. La transpiration ramollit les téguments et les rend plus vulnérables. Les boubouilles sont chose courante, et les plis inguinaux, le scrotum, la région abdominale, sont un de leurs sièges d'élection. Ces mêmes points sont également le siège d'autres affections cutanées extrêmement répandues aux pays chauds, intertrigo, psoriasis, pityriasis versicolor, eczéma des bourses. Sans produire des lésions aussi graves, l'humidité constante de toutes ces parties amène aussi des démangeaisons désagréables qui deviennent une cause de grattage et de petites excoriations faciles à s'irriter. Enfin là comme ailleurs, les piqûres des moustiques peuvent aussi produire de petites plaies, et ouvrir des portes à l'infection.

De même, les muqueuses intestinales, dans ces pays à entérites, à dysenterie, à rectite, sont plus sujettes à s'ulcérer que dans nos contrées. Les affections du foie, si fréquentes, amènent souvent des hémorroïdes faciles également à s'ulcérer. Quant au coït, il est toujours suspect, sinon infectant, et en dehors des adénites vénériennes proprement dites, combien de petites éro-

sions du gland, du prépuce, et même de la cavité urétrale ne produit-il pas ?

Il nous semble donc qu'on peut admettre que la pénétration de l'organisme par l'élément infectieux, et particulièrement l'apport d'agents pathogènes dans les ganglions inguinaux, doivent être plus faciles et plus fréquents sous les tropiques que dans les régions tempérées.

Mais là ne réside pas, à notre avis, la seule raison de la fréquence et de la gravité des adénites chez les habitants des pays chauds. La semence seule ne fait pas la plante, il lui faut le terrain. L'état général de l'organisme entre pour beaucoup dans la lutte qu'engage le microbe, et joue un grand rôle au point de vue des formes que revêt l'infection. Les formes graves s'observent surtout chez les débilités de toutes sortes. Or tout Européen transplanté sous les tropiques n'est-il pas un débilité ? Aucun n'échappe à l'anémie, qu'elle soit consécutive au paludisme, ce qui est le cas le plus fréquent, ou qu'elle soit seulement produite par la grande et continuelle chaleur.

A cette clause de moindre résistance physique, combien d'autres s'ajoutent encore ! Le système lymphatique est soumis aux plus dures épreuves dans ces pays où tant de parasites vivent au détriment du sang, dans le sang même. De là une fragilité plus grande de tout l'appareil des vaisseaux blancs dont le rôle est précisément de réparer les brèches produites au sein des vaisseaux rouges, et dont le travail se trouve accru en proportion même des pertes subies par la masse hématique. De plus l'existence nouvelle des coloniaux les expose à des fatigues, à des dangers, inconnus sous le climat plus tempéré du pays d'origine : action déprimante du soleil, de l'alimentation souvent défectueuse, tantôt insuffisante, tantôt trop abondante ; abus des boissons qui délayent le liquide sanguin, et par conséquent agissent parallèlement sur le liquide lymphatique ; habitations inconfortables ; mauvaise hygiène, sédentarité pour le plus grand nombre ; surmenage physique pour ceux qui vivent dans la brousse et sont sujets à des déplacements fréquents ; insuffisance de repos le long des nuits chaudes et sans sommeil, etc.

Ce rapide aperçu suffit pour expliquer combien peu de résistance les organismes coloniaux opposeront dans les cas, que nous avons vus si nombreux, où ils auront à lutter contre un agent morbide venu du dehors. Et nous comprenons mieux

maintenant pourquoi les adénites sont chez eux si fréquentes et si sujettes à suppurer.

Il nous fait saisir également pourquoi la guérison sera lente, et pourquoi seront nécessaires les longues hospitalisations. Une fois la suppuration installée, elle est intarissable. Il nous est arrivé de conserver durant sept mois à l'hôpital un malade atteint d'adénite inguinale double. Aucun ne voit ses plaies se cicatriser rapidement, ni se combler facilement ses profonds trajets fistuleux, ses décollements considérables. Aussi la présence constante d'un ou de plusieurs sujets en traitement pour adénites est-elle une des caractéristiques de tout service chirurgical aux colonies. La moyenne des séjours pour les malades de cette catégorie est de deux mois au moins.

Dans ces conditions, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible, en modifiant les traitements ordinairement employés, et qui tous sont aussi peu efficaces, d'abrèger ces interminables indisponibilités, et d'obtenir une plus rapide guérison. L'organisme mal armé luttant avec peine au sein des ganglions contre les agents infectieux véhiculés par la lymphe, nous avons tâché de lui venir en aide sur le champ de bataille même. Nous avons cherché à introduire dans la trame du ganglion engorgé, un agent bactéricide assez puissant pour détruire le microorganisme virulent, sans nuire pour cela à la vitalité des tissus en lutte contre lui. Nous avons choisi l'*éther iodoformé*.

Dès qu'un malade vient nous consulter pour adénite commençante, nous ne perdons plus notre temps à lui conseiller un repos à domicile qu'il ne garde pas, ni des pansements humides, chauds, compressifs, accompagnés ou non de frictions avec des pommades dites fondantes. Toutes les fois que c'est possible, nous l'hospitalisons. Nous préférons commencer notre traitement avant que la fluctuation ne soit établie. Après avoir rasé la partie malade, c'est toujours d'adénites inguinales qu'il s'agit, nous délimitons le point culminant de la tumeur ganglionnaire, et après l'avoir touché à la teinture d'iode, nous piquons avec une seringue de Pravaz dans laquelle nous avons introduit une petite quantité d'éther-iodoformé (solution du Codex à cinq pour cent). Nous injectons ainsi, en plein ganglion, trois à quatre gouttes de liquide, jamais davantage. Le plus souvent le patient éprouve une douleur très vive, mais passagère et disparaissant très rapidement. Le jour même et les jours suivants, la

tumeur grossit légèrement, mais sans devenir plus douloureuse, et surtout sans que la fièvre vespérale, coexistant toujours, soit augmentée.

Quand la tumeur est monoganglionnaire, les choses se passent très simplement. Au bout du quatrième ou cinquième jour après l'injection interstitielle, quelquefois dès le deuxième jour, elle commence à diminuer de grosseur, et la fièvre du soir tombe. Dès ce dernier symptôme observé, l'assurance que le traitement a réussi est formelle.

En une semaine au plus, le ganglion, sans avoir disparu complètement, est devenu à peine perceptible, et complètement indolore. Aucune gêne fonctionnelle n'existe plus, et le malade considéré comme guéri est mis exéat.

Lorsque la tumeur est multiganglionnaire, constituée par l'amalgame de plusieurs éléments, la piqure est faite, et l'injection poussée dans le ganglion qui en occupe le centre. Mêmes douleurs passagères, et mêmes phénomènes réactionnels. Au bout du troisième ou quatrième jour, la tumeur, en diminuant de volume, revêt un caractère particulier. Les nodules qui la constituent ne forment plus une masse unique, mais tendent à se détacher les uns des autres. Vers le huitième jour ils sont devenus complètement indépendants, et forment sous le doigt une chaîne ganglionnaire dont tous les éléments se perçoivent nettement. Dans les mêmes conditions que pour la monoadénite, la chute de la fièvre vespérale se produit vers le quatrième ou cinquième jour après l'instillation iodoformée, indiquant que le processus inflammatoire est terminé, et que la guérison va être obtenue.

A deux reprises différentes, comme on le verra dans les observations, ce traitement n'a pu être institué que longtemps après le début de l'adénite, lorsque, la fluctuation étant déjà établie, une ponction avait ramené du sang mélangé de quelques globules de pus. Même dans ce cas, et avec un peu de surprise, le résultat obtenu a été excellent. La guérison est survenue un peu plus lentement, mais elle s'est produite néanmoins d'une façon complète et définitive.

Il nous est arrivé, une fois, de ne pouvoir hospitaliser notre malade qui, appartenant à l'armée et très pris par la mobilisation, n'a pu, même pour quelques jours, quitter son service. Chez lui, le traitement ambulatoire a donné les mêmes bons

résultats que chez les malades hospitalisés, et la suppuration a pu être évitée.

Concurremment avec l'instillation à l'éther iodoformé, nous avons toujours employé tous les petits moyens habituellement usités contre l'adénite : le malade était tenu couché, avec pansements humides compressifs, précédés, pour la nuit seulement, de frictions à la pommade mercurielle.

En même temps nous remontions l'état général par un traitement approprié, faisant des injections sous-cutanées de 0 g. 15 c. *pro die* de cacodylate de soude, et administrant de l'iodure de potassium aux deux principaux repas, à la dose de 0 g. 50 chaque fois.

Habituellement une seule injection interstitielle a suffi pour produire la guérison. Chez deux malades seulement, il a été fait deux instillations à quelques jours d'intervalle.

Nous avons choisi la solution d'iodoforme dans l'éther de préférence à toute autre, pensant que ce dissolvant, par sa grande volatilité et sa rapide diffusion dans les tissus, devait être plus actif, étant plus capable de s'insinuer partout, et de porter dans les moindres canalicules ganglionnaires les parcelles de l'agent médicamenteux.

En tout état de cause, et quoique nos observations ne soient pas encore très nombreuses, nous avons estimé qu'il convenait de les publier et de faire connaître les heureux résultats que ce mode de traitement des adénites nous avait permis d'obtenir. Nos malades se sont montrés tellement heureux de leur prompt guérison, que nous avons pensé de notre devoir de signaler le fait, et de donner ainsi à nos camarades la possibilité de procurer le même bienfait aux nombreux porteurs d'adénites de nos services hospitaliers coloniaux.

OBSERVATION N° I. — L., ouvrier d'art au Chemin de fer du Conakry-Niger, 25 ans, en Guinée depuis plusieurs années. Facies fatigué et pâle. Amaigrissement. Etat général laissant fort à désirer. Entre à l'hôpital Ballay le 19 septembre 1914 porteur d'un paquet ganglionnaire de l'aîne gauche. Aucune maladie vénérienne, ni autre. Aucune porte d'entrée apparente. Il y a quatre jours, à la suite de fatigues, a vu apparaître de la tuméfaction de l'aîne. S'est soigné comme il a pu avant de se décider à se faire hospitaliser. On trouve à la palpation deux tumeurs ganglionnaires : la première, volumineuse, est formée d'un seul gros ganglion ; la seconde, placée plus bas, se compose de plusieurs petits ganglions. Le ganglion supérieur est douloureux à la pression et même spontanément. Une ponction n'amène rien. Il est injecté en son milieu quatre gouttes d'éther

iodoformé. Le malade est tenu couché. Pansement humide compressif le jour; même pansement la nuit avec friction préalable à la pommade mercurielle. Gargarisme chloraté. Solution ioduro-arséniée aux repas.

Le 27 septembre, c'est-à-dire neuf jours après, le malade quitte l'hôpital. Ses ganglions sont encore perceptibles au toucher, mais complètement indolores. La fièvre qui avait été de 37°3 le jour de l'entrée, de 38°4 le jour de l'injection, et de 37°7 le lendemain, est tombée complètement dès le quatrième jour.

La guérison complète s'est maintenue. Ce malade a repris le travail et ne s'est jamais représenté à la consultation.

OBSERVATION N° II. — N., adjudant des Troupes Coloniales, 44 ans. Nombreux séjours coloniaux antérieurs. En Guinée depuis 22 mois. Impaludé. Très anémié. Etat général mauvais. Entré à l'hôpital Ballay, à son corps défendant, le 1^{er} septembre 1914, porteur d'une adénite inguinale droite survenue sans cause apparente depuis près d'un mois. Tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, non fluctuante, très douloureuse à la pression. Légère élévation quotidienne de la température.

Cette adénite traitée par le procédé de Fontan, ponction et injection de vaseline iodoformée, guérit très lentement. Le 27 septembre deux nouveaux groupes ganglionnaires s'étant enflammés, l'un à la partie interne, l'autre à la partie externe du ganglion primitivement pris, une injection de quelques gouttes d'éther-iodoformé est pratiquée à la visite du matin, en deux points différents, correspondant à chacun de ces groupements. Le soir température 38°3. Pansement compressif, humide le jour, humide avec onction à la pommade mercurielle la nuit. Solution ioduro-arséniée aux deux repas. Quinine 0 gr. 25. Dès le lendemain, 28 septembre, la température redevient normale. Dix jours après, le 7 septembre, le malade est mis exéat et reprend son service. Les ganglions ont presque complètement disparu et sont complètement indolores. La guérison s'est maintenue depuis. L'adénite incisée a mis 18 jours à guérir et celles traitées par instillation d'éther-iodoformé neuf jours.

OBSERVATION N° III. — G., sergent des Troupes Coloniales, âgé de 34 ans. En Guinée depuis 14 mois, a fait d'autres séjours aux Colonies. Tempérament lymphatique; état général en apparence assez bon.

Se présente à la consultation le 11 janvier 1914, se plaignant d'une grosseur subitement apparue dans l'aîne droite, il y a quelques jours, et qui va en augmentant. Douleur à la marche et à la pression. Pas d'autre réaction, pas de fièvre. On ne trouve aucune porte d'entrée. Invité à entrer à l'hôpital, le malade, dont le service est très chargé en ce moment, demande avec instance à être laissé chez lui.

Injection au sein de la tumeur ganglionnaire de quelques gouttes d'éther-iodoformé, et application d'un pansement compressif. Recommandation est faite au patient, qui assure un travail de bureau, de ne pas trop marcher.

Cinq jours après, le 16, ce sous-officier revient à la consultation. Son adénite est en pleine régression, et notablement diminuée de volume. Toute douleur a disparu. Se plaint seulement d'une certaine gêne bien insignifiante et qui ne l'empêche pas de monter à bicyclette comme d'habitude.

Nous avons revu depuis le malade à plusieurs reprises. La guérison s'est définitivement maintenue.

OBSERVATION N° IV. — F., employé de Commerce, âgé de 28 ans, dans la Colonie depuis 18 mois. A été soigné pour paludisme aigu, il y a six mois. Etat général habituel assez bon.

Revient à l'hôpital, le 21 janvier 1915, dans de très mauvaises conditions. Malade depuis quelque temps chez lui, il est amaigri, fatigué, le facies tiré; se plaint d'insomnie, de manque complet d'appétit.

Voici son billet d'entrée : « Paludisme aigu. Ce malade a des accès de « fièvre depuis une dizaine de jours qui ont été traités par la quinine « (1 g. par jour); depuis quatre jours, il est fait 0 g. 50 en injection ».

« Un ganglion vraisemblablement déterminé par des lésions scrotales « superficielles, s'est montré dans la région inguinale gauche. Ce ganglion « a beaucoup diminué, mais peut-être a-t-il de la fluctuation au côté « externe. »

« Tous les soirs la température atteint 39° à 39°5. »

« Les voies digestives sont légèrement embarrassées. » Dr KERNEIS.

Dès le lendemain, à l'examen de la région atteinte, on trouve un paquet ganglionnaire de la grosseur d'une mandarine, composé d'éléments se détachant les uns des autres, et ne paraissant pas encore en voie de suppuration. Il est fait au centre de la tumeur une instillation de 4 à 5 gouttes d'éther-iodoformé. Cette instillation est très pénible, mais la douleur ne dure qu'un très court instant.

On prescrit en même temps le repos au lit avec pansement humide et compressif le jour, humide et compressif la nuit, avec friction préalable de pommade mercurielle. Vin tonique 80 g., iodure de potassium 0 g. 50 à chaque repas. Injection de 0 g. 15 de cacodylate de soude durant 7 jours.

Le soir de l'injection interstitielle, aucune réaction fébrile. La température reste à 37°9 comme la veille; elle est stationnaire les jours suivants. Le malade continue à n'éprouver aucune sensation d'élancement; sa tumeur reste dure sans changement de volume. Pourtant toute souffrance spontanée ou à la pression a disparu.

Le 29, la température s'élève plus que d'habitude, 38°1, sans raison apparente, rien de particulier ne paraissant se passer du côté de l'adénite qui reste toujours aussi dure et aussi volumineuse.

Cette petite élévation de température persistant, nous faisons le 1^{er} février une nouvelle injection interstitielle d'éther-iodoformé. Aucune réaction le jour même. Mais les jours suivants le thermomètre reste plus bas, et l'adénite va diminuant nettement de volume.

Le 7, le malade demande son exeat. Son état général est devenu excellent, et l'état local, depuis la dernière instillation, s'est complètement modifié. La tumeur s'est affaïssée dans de notables proportions, et les ganglions qui la constituent sont nettement séparés les uns des autres et perceptibles au toucher.

L'exeat est accordé; il est simplement recommandé au malade d'être prudent et d'éviter les stations debout et les marches prolongées. Depuis, la guérison s'est maintenue.

OBSERVATION N° V. — V., ingénieur, âgé de 52 ans, dans la colonie depuis 30 mois. Etat général mauvais. Anémie prononcée. A déjà fait différents séjours à l'hôpital pour hépatalgie, bronchite, fièvre. Revient le 1^{er} mars, se plaignant de ressentir, depuis une quinzaine de jours, une douleur à l'aîne gauche, consécutive à l'apparition et au développement progressif, dans la même région, d'une tumeur dure, arrondie, de la grosseur d'une grosse noix.

Il s'agit d'une adénite inguinale gauche, sans périadénite et sans fluctuation. Aucune porte d'entrée visible. Instillation au centre de quelques gouttes d'éther-iodoformé. Le soir et les jours suivants, un peu de fièvre. Au point de vue local, réaction inflammatoire très nette : la tumeur a augmenté légèrement de volume, mais elle reste dure, sans tendance à devenir fluctuante.

Cependant, le 4, une ponction aspiratrice ramène du sang un peu louche. Nouvelle instillation d'éther-iodoformé. Ce jour-là et le suivant, même élévation de la température 38°4. Le surlendemain, 6 mars, la fièvre tombe. Le ganglion a encore augmenté de volume, mais reste dur et non fluctuant.

Le 11, l'adénite a très sensiblement diminué, elle est indolore et l'état général est très amélioré. Le 15, M. V., qui a été gardé au lit jusque-là, avec pansements compressifs, injections de cacodylate de soude, vin tonique, etc., est autorisé à se lever et à marcher un peu. Et le lendemain, ce léger exercice ne l'ayant en rien fatigué, ni retenti d'aucune façon sur l'adénite qui est de plus en plus petite et toujours indolore, il est mis exéat sur sa demande pour reprendre son service.

Depuis, le malade n'est pas revenu. La guérison s'est maintenue.

OBSERVATION N° VI. — C., soldat d'infanterie coloniale, 24 ans. Assez bon état général, mais impaludé et légèrement anémié. 18 mois de séjour colonial.

Entré à l'hôpital le 13 février 1915 pour bubon d'origine gonococcique de l'aîne gauche. Fluctuation très nette. Incision, issue d'une grande quantité de pus, lavages et pansements appropriés.

Le 26 février, à l'aîne droite, apparition de ganglions engorgés. Malgré le repos au lit, et le traitement local, cet engorgement ayant tendance à augmenter, le 2 mars, instillation de quelques gouttes d'éther-iodoformé au sein du ganglion le plus volumineux de la pléiade. Aucune réaction marquée. Dès le lendemain la douleur à ce niveau a disparu, et la tumeur commence à diminuer de volume. La guérison complète était obtenue au bout du huitième jour, le 10 mars.

L'adénite traitée par l'injection interstitielle à l'éther-iodoformé, aura donc mis une semaine à guérir. Celle qui a suppuré, et qui avait débuté près de quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire à la fin de janvier, n'est pas guérie le 25 avril, jour où nous écrivons ces lignes.

A nos observations personnelles, nous ajoutons les suivantes qui nous ont été obligeamment fournies par M. le médecin-major KERNEIS.

OBSERVATION N° VII. — SORIBA SYLLA, pousseur, se présente à la visite avec une grosse adénite inguinale gauche très douloureuse, probablement consécutive à des plaies aux pieds. Imitant la thérapeutique nouvelle employée par M. le médecin-chef de l'hôpital Ballay dans son service des Européens, nous lui faisons dans son ganglion une injection de 1 cc. d'éther iodoformé. Cet indigène est resté ensuite au repos chez lui, et lorsque nous l'avons revu 8 jours après l'injection, il n'y avait plus aucun gonflement, ni aucune douleur.

OBSERVATION N° VIII. — Le tirailleur BALA MASSARE est hospitalisé le 12 novembre pour adénite inguinale droite suppurée, suite d'un chancre

de la verge. Ce tirailleur, qui provient de Kindia, est en bonne voie de guérison en ce qui concerne son adénite droite. Mais à gauche est apparue une nouvelle adénite très douloureuse. Il n'y a pas de plaie aux membres inférieurs.

On fait dans cette adénite une injection de 1 cc. d'éther iodoformé le 16 novembre. Cette injection a été suffisante pour amener la résorption complète de la tumeur en formation, et ce tirailleur aurait pu quitter l'hôpital bien avant le 28 novembre, jour de son exeat, si son adénite droite n'avait pas nécessité encore des pansements spéciaux.

OBSERVATION N° IX. — SERA KONE, cuisinier, vient à la visite avec un vaste chancre mou dans le sillon balano-préputial, et une adénite fluctuante du volume d'un petit œuf de poule dans chacune des aines droite et gauche.

Au lieu de faire l'opération de Fontan (incision étroite avec expression des ganglions, lavage au sublimé et injection de vaseline iodoformée), nous injectons dans chaque ganglion fluctuant XX gouttes d'éther-iodoformé. La douleur a été très vive pendant 10 minutes, puis le malade, qui n'a pas voulu être hospitalisé, est parti chez lui se reposer.

Trois jours après l'injection d'éther-iodoformé, il revient à l'hôpital, les deux bubons suppurent par un tout petit orifice. On exprime le pus et on applique un pansement humide. On pense que cette fois l'injection d'éther-iodoformé ne donnera pas un bon résultat. Aussi n'est-ce pas sans étonnement que, huit jours après (soit 11 jours après l'injection), nous voyons le malade marchant facilement et demandant à reprendre son service. La guérison était complète. Nous n'avons pas revu cet indigène.

*(Direction du Service de Santé de la Guinée française,
Conakry, 25 avril 1915).*

Le Gérant : P. MASSON.
